

سی سبز

ویرایش ۱۴۰۱



نیزیل

مدیریت تدوین: مولف:
دکتر صادق شفائی
زهرا مهرآذین
حسین فرجی
اندیه اسحاقی فیروزآبادی

و هر کل (در کار دیگران) تجسس نکاید ...

مکالمہ حضرت امام حنفی

دست دار، مهندسیانه دانشگاه علوم پزشکی البرشاہر
۱۴۰۲/۰۷/۲۳ تاریخ

سبب سبب

فینیپولوژی ۲

ویرایش ۱۴۰



کپن کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛
استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛
شاید نستیند

پس کتاب را کپی نگنید از فایل های غیرقانونی استفاده نگنید و سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بیاند.

ممهّلین: زهرا مهر آذین، آنديا اسحاقيه فيروز آبادي

مدد بیت تدوین: دکت صادق شفائی، حسین فرجی

مؤسسه آموزشی دانش آموختگان تهران

انتشا، ات طیسانه

سرشاسه	مهرآذین، زهرا، ۱۳۷۹	:
عنوان و نام پدیدآور	فیزیولوژی ۲ ویرایش ۱۴۰۱ / مولفین زهرا مهرآذین، آندها اسحاقیه فیروزآبادی؛ مدیریت تدوین صادق شفانی، حسین فرجی؛ [برای] موسسه آموزشی دانشآموزخانه تهران.	:
مشخصات نشر	تهران؛ طبیانه، ۱۴۰۱	:
مشخصات ظاهری	۱۱۱ صفحه؛ مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲×۲۹ س.م.	:
سیب سبز	۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۹-۸	:
فروست	فیبا	:
شابک	فیبا	:
وضعیت فهرست نویسی	فیبا	:
موضوع	فیزیولوژی — راهنمای آموزشی (عالی)	:
	فیزیولوژی — آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)	
	انسان — فیزیولوژی — راهنمای آموزشی (عالی)	
	انسان — فیزیولوژی — آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)	
شناسه افزوده	اسحاقیه فیروزآبادی، آندها، ۱۳۸۰	:
شناسه افزوده	شفانی، صادق، ۱۳۶۷	:
شناسه افزوده	Shafaei, Sadegh	:
شناسه افزوده	فرجی، حسین، ۱۳۷۹	:
شناسه افزوده	موسسه آموزشی دانشآموزخانه تهران	:
رده بندی کنگره	QP۳۱/۲	:
رده بندی دیوبی	۵۷۱/۱۰۷۶	:
شماره کتابشناسی ملی	۸۲۸۵۵۲	:
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا	:

سیب سبز فیزیولوژی ۲ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: زهرا مهرآذین، آندها اسحاقیه فیروزآبادی

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عمومتی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوا پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۱۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۹-۸



۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

edutums.ir

daneshamookhtegan

راههای تهیه کتاب‌های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،



بن بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف

تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.

برای خوندن مقدمه و دیدن
ویژگی‌های اختصاصی این
درس، اینجا را اسکن کن.



فهرست مطالب

فصل پنجم: مایعات بدن و کلیه

۱	مایعات بدن و کلیه
۲	فیلتراسیون گلومرولی و عوامل موثر بر آن
۸	کسر دفع و کلیرانس
۱۰	فیدبک توبولی گلومرولی و کنترل جریان خون
۱۳	بازجذب و ترشح
۲۴	عوامل موثر بر بازجذب و ترشح
۲۶	تنظیم اسمولاریته‌ی مایعات بدن
۳۰	اسید و باز
۳۳	بافرها

فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

۳۶	سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون گلبول قرمز، کم‌خونی و پلی‌سیتمی
۴۱	گروه‌های خونی و مقاومت بدن در برابر عفونت
۴۲	هموستاز و انعقاد خون

فصل هفتم: تنفس

۴۶	مناطق ریه و خون‌رسانی و عضلات
۵۱	کمپلیانس
۵۳	سورفاکتانت و کشش سطحی

برای خوندن مقدمه و دیدن
ویژگی‌های اختصاصی این
درس، اینجا را اسکن کن.



فهرست مطالب

۵۴	حجم‌ها و ظرفیت‌ها و تهویه
۵۹	انتشار گازها و فشارها
۶۳	نسبت تهویه به جریان خون و اختلالات آن
۶۷	منحنی هموگلوبین-اکسیژن
۶۹	کار و مقاومت تنفسی
۷۰	مراکز عصبی و تنظیم تنفسی

فصل هشتم: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی نوروفیزیولوژی

۷۶	سازماندهی سیستم عصبی، وظایف اصلی سیناپس‌ها، مواد ناقل
۸۰	گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات
۸۳	سازماندهی کلی، حس‌های تماسی و وضعیت
۸۹	حس‌های درد، حرارت، ضد درد

فصل پنجم: مایعات بدن و گلیه

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملفوظات
مایعات بدن و گلیه	۰	غیر معم

بهترین معیار برای بررسی وضعیت مایعات بدن بیمار، غلظت سدیم پلاسمما است که بیش از ۹۰٪ املاح مایع خارج سلولی را تشکیل می‌دهد. وقتی غلظت سدیم کمتر از حد طبیعی باشد، بیمارهایوناترمی و اگر بیشتر باشد، هایپرناترمی دارد. یکی از شرایطی که می‌توانه اسمولاریته و توزیع مایعات بدنی را تغییر بدیه تزریقه محلول به بدنی. تأثیر محلول نمکی اضافه شده به مایع خارج سلولی بر حجم و اسمولاریته آن، به تونیسیته محلول بستگی دارد که اگه یادت باشے با توجه به تونیسیته سه دسته تزریق محلول داشتیم:

۱. تزریق محلول ایزوتونیک
۲. تزریق محلول هایپرتوونیک
۳. تزریق محلول هایپوتونیک

تاثیرشون چجوری بود؟

بریم تو تست ریز تر شیم:

پاسخ	علل عمدی هایپوناترمی وجود آب بیش از حد و یا دفع زیاد سدیم
۱- کدامیک از گزینه‌های زیر از عوامل ایجاد کننده‌ی هایپرناترمی است؟ (پزشکی قطبی)	است. این شرایط در موقع دهیدراتاسیون هایپوناترمیک، اسهال و استفراغ، بیماری آدیسون و ترشح بیش از حد هورمون آنتی‌دیورتیک (که موجب بازجذب آب می‌شود) ایجاد می‌شود. ازون طرف حالت بر عکسش که دیابت بی‌مزه باشے ترشح آنتی‌دیورتیک مختله و با دفع مقادیر قابل توجه آب‌هایپرناترمی داریم.
۲- بیماری آدیسون	
۳- مصرف بیش از حد داروی فوروسمايد	
۴- سندروم ترشح نامناسب ADH	
۵- دیابت بی‌مزه	

پاسخ	۱. تزریق محلول ایزوتونیک \Rightarrow تنها اثر آن افزایش حجم مایع خارج سلولی است.
۲- افزودن یک لیتر محلول نمکی هایپرتوونیک به بدن به ترتیب چه تأثیری بر حجم و اسمولاریته مایعات داخل سلولی (ICF) دارد؟ (پزشکی قطبی)	۲. تزریق محلول هایپرتوونیک \Rightarrow باعث اسمز مایع به بیرون سلول می‌شود و به دنبال آن سه تغییر ایجاد می‌شود \Rightarrow افزایش حجم خارج سلولی، کاهش حجم مایع داخل سلولی و افزایش اسمولاریته‌ی هر دو بخش. پس گزینه د درسته.
۳- افزایش-افزایش	
۴- کاهش-کاهش	
۵- افزایش-کاهش	
۶- کاهش-افزایش	

۳. تزریق محلول هایپوتونیک \Rightarrow باعث انتشار مایع به داخل سلول شده و این تغییرات را می‌دهد: افزایش حجم مایع داخل و خارج سلولی (اما افزایش حجم مایع داخل سلولی بیشتر است)، کاهش اسمولاریته‌ی هر دو بخش.

سوال	۱	۲	پاسخ
	د	د	

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۱ گزینه الف درسته. جدول و نگاه کنی دیگه تمومه:

۳- کدام مورد زیر منجر به هیپوناترمی می گردد؟ (پژوهشی)
و دران پژوهشی قطبی)

الف) ترشح بیش از حد ADH

ب) سندروم کوشینگ

ج) تعریق شدید

د) دیابت بیمراه

اختلافات تنظیم حجم مایعات بدن: هایپوناترمی و هایپرناترمی

نوع اختلال	علت	غلظت سدیم بلاسما	حجم مایعات خارج سلولی	حجم مایعات داخل سلولی
- دهیدراتاسیون - هیپوناترمی	۱. عدم کفایت آدرنال ۲. مصرف بیش از حد دیورتیک	↓	↓	↑
- هیدراتاسیون زیاد - هیپوناترمی	۱. افزایش بیش از حد (*SIADH) ۲. تومور برونوکوژنیک	↓	↑	↑
- دهیدراتاسیون - هایپرناترمی	۱. دیابت بی مزه ۲. تعریق بیش از حد	↑	↓	↓
- هیدراتاسیون زیاد - هایپرناترمی	۱. بیماری کوشینگ ۲. آلدوسترونیسم اولیه	↑	↑	↓

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال افیر	ملاحظات
فیلتراسیون گلومرولی و عوامل موثر بر آن	۱	موم

می دونیم که GFR برابر است با حاصل ضرب ضریب فیلتراسیون (KF) در برآیند نیروهای پیش برنده و بازدارنده فیلتراسیون. به این برآیند نیروها، فشار خالص فیلتراسیون (NFP) می گوییم.

حالا این نیروها چی هستن و به صورت نرمال چه اعدادی دارن:

نیروهای پیش برنده فیلتراسیون (+ها):

۱- فشار هیدرواستاتیک گلومرول: $PG = 60 \text{ mmHg}$ (مهم ترین نیرو که در تنظیم فیزیولوژیک (روزانه) GFR نقش دارد)

۲- فشار کلونیدی- اسمرزی کپسول بومن $\pi B = \pi B \leftarrow \text{چون بروتینی وارد کپسول بومن نمی شود!}$

پاسخ	الف	۳	سؤال

فیزیولوژی ۲

۱۵

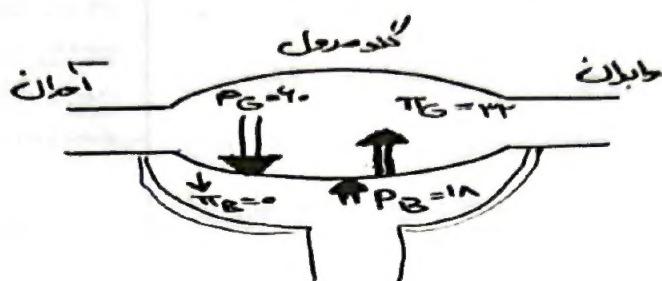
۳

نیروهای بازدارنده فیلتراسیون (ها):

۱- فشار هیدروستاتیک کپسول بومن: $P_B = 18 \text{ mmHg}$ (فشار هیدروستاتیک کپسول بومن ثابت است و با انقباض و انبساط شریانچه‌ها تغییری نمی‌کند)

۲- فشار کلوفیدی اسمزی مویرگ گلومرول: $\pi_G = \pi_G - 32 \text{ mmHg}$

با یه حساب و کتاب سرانگشتی میتوانی متوجه بشی که فشار خالص فیلتراسیون $10 \text{ میلیمتر چیوه در میاد}$.



در مورد ضریب فیلتراسیون هم اگه بخوایم بگیم ضریب فیلتراسیون متغیره و به تعداد و سطح منافذ عروق بستگی داره. فشار هیدروستاتیک گلومرولی مهم‌ترین نیروی دخیل در فیلتراسیون به حساب میاد. عوامل مؤثر بر فشار هیدروستاتیک گلومرولی:

۱. مقاومت شریانچه‌ها:

مقاومت شریانچه‌ی آوران \Rightarrow انقباض این شریانچه باعث کاهش جریان ورودی به گلومرول و در نتیجه کاهش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و کاهش GFR می‌شود.

مقاومت شریانچه‌ی واپران \Rightarrow با توجه به میزان انقباضش اثرات متفاوتی میتوانه روی میزان فیلتراسیون داشته باشد.

۲. فشار خون شریانی:

نسبت مستقیم با GFR دارد و در اثر افزایش فشار خون، GFR زیاد می‌شود.

این عواملی که تا الان برات گفتم عوامل اصلی هستن، بقیه موارد با تأثیر گذاشتن روی این عوامل میتوانن روی GFR تأثیرگذار باشند. مثلاً عواملی که توی پلاسمما در جریان هستن:

عواملی که روی GFR و جریان خون کلیه تأثیر دارن رو با هم بررسی کنیم:

۱- نوراپی نفرین و اپی نفرین \Rightarrow از مدولای فوق کلیه آزاد میشن، آرتریول‌های آوران و واپران رو منقبض میکنن و GFR و جریان خون کلیه رو کاهش میدن.

۲- اندوتیلین \Rightarrow از سلول‌های آسیب‌دیده اندوتیلیوم عروق کلیه‌ها و سایر بافت‌ها آزاد میشند و با انقباض آرتریول‌های کلیه، GFR و جریان خون کلیه را کاهش میدند.

۳- آنژیوتانسین II \Rightarrow آرتریول‌های واپران رو بیشتر از آرتریول‌های آوران منقبض می‌کنند و معمولاً فشار هیدروستاتیک گلومرول‌ها رو افزایش، و همزمان جریان خون کلیه رو کاهش میدند. ساخت آنژیوتانسین II زمانی زیاد میشند که فشار شریانی یا حجم خون در گردش کم بشد که هر دوی این حالات GFR رو کم می‌کنند.

۴- اکسید نیتریک مشتق از اندولیوم (EDNO) مقاومت عروق کلیه را کاهش و GFR و جریان خون کلیه را افزایش میده. نوعی آناتوکوییده که از سلول های اندولیال عروق تمام بدن آزاد میشه و ظاهرآ در جلوگیری از انقباض بیش از حد عروق کلیوی مهمه.

۵- پروستاکلاندین ها (به ویژه PGI2 ، PGE2) در شرایط طبیعی اهمیت زیادی در تنظیم GFR و جریان خون کلیه ندارن.

پاسخ کلا در مورد تغییرات اون فشارهای دخیل که برای توضیح دادم اینا رو داشته باش:

۱- هرچه از سمت آورانی گلومرول به سمت واپران می رویم، NFP و GFR کمتر میشن (انگار از دریا بررسی به رودخونه!). چون هم فشار هیدروستاتیک گلومرول کم میشه و هم فشار انکوتیک اون بالا میره. (غلط بودن گزینه ج)

۲- در انسداد مجاری ادراری مانند وجود سنگ در دستگاه ادراری، بالا رفتن فشار هیدروستاتیک کپسول بومن باعث توقف فیلتراسیون می شود.

در نهایت در اثر همه این اتفاقا دو کلیه با حدود دو میلیون نفرونوی که دارند دارای GFR حدود ۱۸۰ لیتر در روز (معادل ۱۲۵ میلی لیتر در دقیقه) هستند.

۱- کدامیک از گزینه های زیر در رابطه با موربگ های گلومرولی صحیح نیست؟ (دنان پژوهشی ۹۹)

الف آنها لازم دوستم به سیستم شریانی مرتبط هستند.

ج آنها منافذ زیادی را در لایه اندولیال خود دارند.

ج فشار کلوئید اسموتیک در طول موربگ های گلومرولی ثابت است.

ج فشار خون در موربگ های گلومرولی بالاتر از موربگ های دیگر بدن است.

پاسخ بیشتر مقاومت عروق کلیه در سه قسمت اصلی است: شریان های بین لوبولی، شریانچه آوران و شریانچه واپران (بیشترین مقاومت).

۲- کدامیک از نواحی زیر در مقاومت کلی عروقی کلیه، پیش ترین سهم را دارد؟ (پژوهشی قطبی)

الف شریان بین لوبولی

ج آرتربول آوران

ج آرتربول واپران

ج موربگ گلومرولی

پاسخ از تقسیم میزان فیلتراسیون گلومرولی به جریان پلاسمای کلیوی یه نسبت به دست میاد که بهش میگن کسر فیلتراسیون یا کسر تصفیه. این نسبت در حالت عادی ۲۰٪ هست. افزایش کسر فیلتراسیون باعث میشه بروتئین های پلاسما تغییظ بشن و در نتیجه اون فشار اسمزی-کلوئیدی گلومرولی افزایش پیدا می کنه! پس با افزایش کسر فیلتراسیون، GFR کاهش پیدا می کنه و گزینه ب کاملا درسته.

به چیزیم سر این سوال بہت بگم بد نیست. هموں طور که احتمالاً تا الان متوجه شدی تغییرات جریان خون کلیوی می تونه مستقل از تغییرات فشار هیدروستاتیک گلومرولی، GFR رو تحت تأثیر خودش قرار بده.

۳- در مورد میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) کدام مورد زیر صحیح است؟ (دنان پژوهشی قطبی)

الف با بالا رفتن فشار انکوتیک پلاسماء، افزایش می باید.

ج با بالا رفتن کسر فیلتراسیون، کاهش می باید.

ج با افزایش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن، افزایش می باید.

ج با افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی، کاهش می باید.

پاسخ	۱	۲	۳
پاسخ	ج	ج	ب

۴- اگر شریانچه‌های وابران کلیه منقبض شوند چه تغییراتی در فشار مویرگ‌های گلومرولی اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شهرپرور ۹۹)

الف افزایش فشار هیدرواستاتیک و عدم تغییر فشار آنکوتیک

ب افزایش فشار هیدرواستاتیک و فشار آنکوتیک

ج کاهش فشار هیدرواستاتیک و فشار آنکوتیک

د کاهش فشار هیدرواستاتیک و عدم تغییر فشار آنکوتیک

پاسخ انقباض شریانچه‌ی وابران باعث افزایش مقاومت در برایر خون ورودی به گلومرول می‌شود که این حالت تا زمانی که انقباض وابران خفیف باشد و باعث کاهش جریان خون به سمت کلیه نشود، GFR را زیاد می‌کند. چراً چون فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و اسمزی گلوئیدی گلومرولی افزایش می‌باید. (صحت گزینه ب). ولی اگر این انقباض شدیدتر شود (بیشتر از ۳ برابر) GFR کاهش می‌باید. چراً! خب معلومه! چون دیگه این تنگی باعث کاهش جریان خون کلیوی می‌شود و از طرفی هم با شدیدتر شدن انقباض، افزایش فشار اسمزی گلوئیدی گلومرول بر افزایش فشار هیدرواستاتیکی گلومرولی غلبه می‌کند. اینم دلیلش واضحه! چون اون اول که فشار هیدرواستاتیک گلومرول هی زیاد می‌شه، یک عالمه پروتئین می‌مونه تو گلومرول تا جایی که نیروی به سمت داخل گلومرول زورش از هیدرواستاتیک بیشتر می‌شه.

این جوری یادش بگیر عزیزم: برای زیاد شدن میزان فیلتراسیون گلومرولی شریانچه‌های آوران و وابران به شکل قیف درمی‌آیند. یعنی آوران گشاد و وابران تنگ. این نکته برای جواب دادن سؤالای سیستم جنب گلومرولی که یکم جلوتره خیلی کمکت می‌کنه.

هرگاه آرتربول‌های آوران یا وابران تنگ شوند، جریان خون کلیوی کاهش می‌یابند. در مورد اثر آنها بر روی GFR هم که صحبت شد.

پاسخ این جزء سؤالای آسون امتحان حساب می‌شه. اول باید بدونیم فیلتراسیون گلومرولی رو چجوری حساب کنیم.

فیلتراسیون یک ماده در دقیقه = غلظت پلاسمایی آن ماده \times فیلتراسیون گلومرولی بعدش که دونستیم، واحدها رو یکی می‌کنیم و یک جایگذاری ساده رو انجام می‌دهیم.

در شرایط فیزیولوژیک ۱۲۵ میلی‌گرم گلوکز در دقیقه به داخل کپسول بومن فیلتر می‌شود.

در تبدیل واحد داریم: $20 \text{ mg/dl} = 20 \text{ mg/ml}$

حالا طبق فرمول داریم:

۵- در صورتیکه غلظت اوره پلاسما 20 mg/dl باشد در شرایط فیزیولوژیک (GFR ۱۲۵ میلی‌لیتر در دقیقه) حدوداً چند میلی‌گرم اوره در دقیقه فیلتره می‌شود؟ (پزشکی شهرپرور ۹۹)

الف صفر

ب ۲۵

ج ۲۵۰

د ۲۵۰۰

پاسخ جز اون عواملی که قبلاً برات توضیح دادم یه سری عوامل دیگه ای هستن که روی GFR اثر گذار هستن. عواملی مانند رژیم پر پروتئین، هپرگلیسمی، گلوکوکورتیکوئیدها و تب روی GFR تأثیر دارند که همگی باعث افزایش آن می‌شوند. پس جواب سوالمون میشه گزینه ب. ضمن اینکه جریان

	۶	۵	۴	سؤال
	ب	ب	ب	پاسخ

خون کلیه و GFR پس از ۴۰ سالگی هر ۱۰ سال حدود ۱۰% کم می‌شود

سؤالای زیر را ببین:

● مصرف غذای پر پروتئین، چه تأثیری بر بازجذب سدیم در توبول پروکسیمال و GFR می‌تواند داشته باشد؟ (پزشکی و دندانپزشکی قطبی)

الف) افزایش-افزایش →

ب) کاهش-کاهش

ج) کاهش-افزایش

د) افزایش-کاهش

● با تحریک اعصاب سمباتیک میزان کدامیک کاهش می‌یابد؟

الف) جریان خون کلیوی →

ب) متابولیسم سلولی

ج) فعالیت مغز

د) گلیکولیز در کبد

با تحریک اعصاب سمباتیک ما ترشح اپی‌نفرين و نورابی‌نفرين رو داریم که قبل‌تر گفتم که اینا جریان خون کلیه رو کم می‌کنن. اورین!

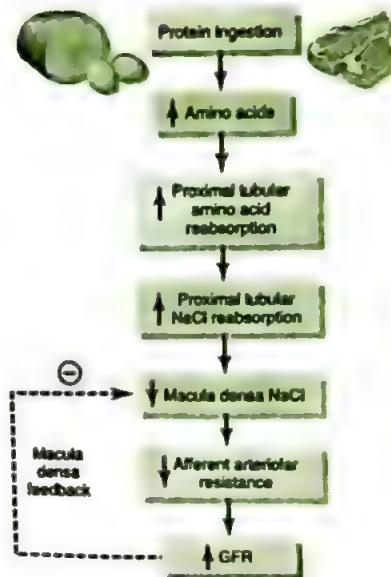
پاسخ رسپتورهای آنژیوتانسین II بر روی عروق آوران و واپران وجود دارند اما تأثیر این ماده بر روی شریانچه واپران بیشتر است (زیرا شریانچه آوران تا حدودی مقاومت به اثرات این ماده دارد). این ماده در موقع کاهش فشار شریانی یا حجم خون ترشح شده و با انقباض بیشتر شریانچه‌های واپران باعث جلوگیری از کاهش GFR و آسیب به کلیه‌ها می‌شود. پس گزینه ج میتوانه جواب سوال‌مون باشه. البته درسته که طبق این سؤال افزایش آنژیوتانسین II باعث افزایش GFR میشه اما بهتره به جای این حرف جمله‌ی صحیح‌تری رو به کار ببریم:

افزایش آنژیوتانسین II باعث بازگشت GFR به سطح طبیعی خود می‌شود؛ به عبارت دیگر افزایش آنژیوتانسین II جلوی کاهش GFR را می‌گیرد.

پاسخ گشادکننده‌های عروق مثل هیستامین، برادی‌کینین و NO باعث افزایش سطح و گاهی افزایش منافذ میشن (مثل هیستامین) ولی کورتیزول باعث بسته شدن منافذ اندوتیلوم می‌شود و در نتیجه GFR کاهش می‌یابد؛ پس گشادکننده نیست!

این‌م اینجا بفهمی بهتره. در بیماری دیابت قندی پیشرفته، کاهش ضریب تراوش

گلومرولی باعث کاهش GFR می‌شود



نتش انتقالی لیدبک مانکولا منسابر افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) پس از مصرف یک وعده غذای پر پروتئین

۷- میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) تحت تأثیر کدامیک از موارد زیر می‌تواند افزایش یابد؟ (پزشکی قطبی)

الف) تکی شریانچه‌ی آوران

ج) افزایش غلظت پروتئین‌های پلاسما

د) افزایش آنژیوتانسین II

ب) وجود سنگ در حالب

۸- افزایش کدامیک، باعث کاهش ضریب فیلتراسیون (Kf) می‌شود؟ (دندانپزشکی قطبی)

الف) برادی‌کینین ج) هیستامین

د) نیتروکساید ب) کورتیزول

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵	۶
پاسخ						

۲ فیزیولوژی



۷

۹- در خصوص تعلیم GFR کدام عبارت صحیح است؟ (پژوهشی اسنند ۹۹ و پژوهشی آبان ۱۳۰۰)

- الف افزایش انقباض در آرتریول های وابران منجر به افزایش PG و عدم تغییر در PG می شود.
- ب افزایش جریان خون کلیه در شرایط ثابت مانند PG نمی تواند باعث افزایش GFR گردد.
- ج بروستاگلاندین ها و NO مانع از انقباض آرتریول های آوران توسط آنژیوتانسین II در شرایط فیزیولوژیک می شوند.
- د فشار کپسول بومن به عنوان یک فاکتور تنظیم کننده GFR در شرایط فیزیولوژیک عمل نماید.

پاسخ گفته می پرستاگلاندین ها در شرایط طبیعی اهمیت زیادی در تنظیم GFR و جریان خون کلیه ندارند. البته ممکن است پرستاگلاندین ها اثرات اعصاب سمباتیک یا آنژیوتانسین II در انقباض عروق کلیوی به ویژه اثر بر آرتریول های آوران را تخفیف بدن. پس توقف ساخت کاهش قابل توجه GFR و داروهای ضدالتهابی غیراستروییدی) ممکن است باعث کاهش قابل توجه GFR و جریان خون کلیه بشد. در مورد NO هم همچین اثرات تخفیف دهنده ای را شاهد هستیم به خاطر همینم گزینه ج کاملا درسته.

۱۰- در تنظیم GFR طی شرایط فیزیولوژیک کدامیک از عوامل زیر نقش اصلی و اولیه دارد؟ (زندان پژوهشی شوریور ۹۹)

- الف ضرب فیلتراسیون مویرگ های گلومرولی
- ب فشار هیدروستاتیک گلومرولی
- ج فشار هیدروستاتیک کپسول بومن
- د فشار کلیند اسونیک کپسول بومن

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفته برای تنظیم GFR اصلی ترین نقش رو فشار هیدروستاتیک گلومرولی دارد که برای تنظیم هم همینو تنظیم می کنیم.

۱۱- کدامیک از تقسیمات عروق کلیوی بیشترین مقاومت را در برابر جریان خون دارا می باشد؟ (زندان پژوهشی فرداد ۱۳۰۰)

- الف شریان های بین لویی
- ب شریان های بین لوپولی
- ج آرتریول های آوران
- د آرتریول های وابران

پاسخ در پاسخ سوال ۲ هم گفته بودم که بالاترین مقاومت عروقی در کلیه مربوط به آرتریول های وابرانه.

۱۲- کدام واقعه زیر بر اثر انقباض آرتریول های وابران اتفاق می افتد؟ (پژوهشی شوریور ۱۳۰۰)

- الف افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و کاهش فشار آنکوتیک گلومرولی
- ب کاهش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و افزایش فشار آنکوتیک گلومرولی
- ج افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و عدم تغییر فشار آنکوتیک گلومرولی
- د افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و افزایش فشار آنکوتیک گلومرولی

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۴ جواب گزینه د میشه. انقباض آرتریول وابران باعث افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و افزایش فشار آنکوتیک گلومرولی میشه. آخر مبحثی با این جدول یه مرور بکن بريم بعدی:

آخر مبحثی با این جدول یه مرور بکن بريم بعدی:

پاسخ	۹	۱۰	۱۱	۱۲
د	د	ب	ج	د

کاهش دهنده‌های GFR	افزایش دهنده‌های GFR
انقباض آوران	انقباض خفیف وابران
انقباض شدید وابران	EDNO (نوعی اتاکویید)
ابی نفرین	پروستاگلاندین‌ها
نوراپی نفرین	رژیم پر پروتئین
اندوتلین	هیبرگلیسمی
آنژیوتانسین II	گلوكورونیکوتیدها
	تب

کسر دفع اصلاً یعنی چی؟ فرمول کسر دفع رو بنگر:

$$EF = \frac{\text{Excretion}}{\text{filtration}}$$

هر ماده‌ای که دفع نسبت به مقدار فیلتر شده اش بیشتر باشد، کسر دفع بالاتری دارد.

نام مبین	تعداد سیه‌الات، در آزمون جایی دو ساله	ملاحظات
کسر دفع و کلیرانس	۲	غیر موم

سه حالت داره:

۱- اگر ماده بازجذب داشته باشد مقدار دفعی از مقدار فیلتره شده کمتر است.

۲- اگر ماده ترشح داشته باشد مقدار دفعی از مقدار فیلتره شده بیشتر است.

۳- و اگر نه بازجذب و نه ترشح داشته باشد مقدار دفعی مساوی مقدار فیلتره شده است.

حالا یه چیز دیگه داریم به نام کلیرانس، اون چیه؟

کلیرانس یعنی حجمی از پلاسمای خون که در واحد زمان از یه ماده پاک میشے و برابر با نسبت ترشح ادراری یک ماده به غلظت پلاسمایی اونه. کلیرانس با فیلتراسیون و ترشح رابطه‌ی مستقیم و با بازجذب رابطه‌ی عکس دارد. کلیرانس کلیوی یک روش مفید برای سنجش عملکرد ترشحی کلیه‌هاست که میشه ازش برای اندازه گیری مقدار خونی که از کلیه‌ها می‌گذرد و همچنین برای بررسی عملکردهای اصلی کلیه (فیلتراسیون، بازجذب و ترشح) استفاده کرد. برای این کار از اندازه گیری کلیرانس مواد خاصی استفاده می‌کنیم، چیان؟

۱- کراتینین: نه ترشح داره و نه بازجذب. هرچند فیلتره بشه تقریباً همونقدم دفع میشه. به خاطر همینم کلیرانسشو مقدار GFR در نظر میگیرن.

در نارسایی‌های کلیوی میزان GFR و کلیرانس کاهش پیدا می‌کنند و این باعث افزایش غلظت پلاسمایی کراتینین (ماده‌ی مورد ارزیابی) میشه.

۲- اینولین: اینولین به صورت ایده‌آلی نه ترشح داره نه باز جذب (کراتینین یه کوچولو ترشح داره) برای همین کلیرانس اینولین

Gold Standard محاسبه GFR است و $GFR = \frac{125 \text{ mil/min}}{\text{کلیرانس اینولین}}$

۳- پارا امینوهیپوریک اسید: پارا امینوهیپوریک اسید بازجذب نداره ولی به طور کامل ترشح میشه. یعنی کلیرانسش به اندازه تمام

پلاسمایی که از کلیه رد میشه، ترشح داره: برای اندازه گیری RPF (جریان پلاسمایی کلیه) بکار میره نه RBF (جریان خون کلیه)

بریم تو تستا:

۱- کلیرانس مواد در کلیه به کدامیک از عوامل زیرستگی ندارد؟ (دنان پزشکی و پزشکی آزر ۹۸ کشوری)

۱) غلظت ماده در ادرار

۲) غلظت ماده در پلاسمای

۳) میزان جریان ادرار

۴) بار الکتریکی ماده

پاسخ فرمول کلیرانس رو اینجا برات مینذارم، سوال عددی فک نکنم ازش بدن ولی برای درکش خوبه بینی:

غلظت پلاسمایی ماده \times کلیرانس = جریان ادرار \times غلظت ادراری ماده

منطقه دیگه نه؟ دقیقا هر چقدر از بدن رفته رو ماتو ادرار هم می بینیم.

بنابراین کلیرانس مواد در کلیه به غلظت ماده در پلاسمای و ادرار و همچنین میزان جریان ادرار مرتبط است اما بار الکتریکی ماده تأثیری در کلیرانس مواد ندارد.

پس گزینه د جواب سوالمونه.

۲- اگر کلیرانس اینولین 100 min/ml و کلیرانس پارا آمینوهپوریک اسید 540 PAH min/ml باشد، کسر فیلتراسیون چقدر است؟ (پزشکی قلبی)

۱) $600/100$

۲) $540/100$

۳) $650/125$

۴) $100/540$

پاسخ کسر فیلتراسیون به ما میگه که چه نسبتی از پلاسمایی که وارد کلیه شده بود فیلتره شده. به عبارتی:

ازونجایی که GFR مساوی کلیرانس اینولین و RPF مساوی با کلیرانس پارا آمینوهپوریک اسیده فرمول به این شکل در میاد:

$$\text{کلیرانس اینولین یا Cr} = \frac{GFR}{RPF} \text{ PAH}$$

بیشترین کلیرانس در کلیه مربوط به پارا آمینوهپوریک اسید است.

بنابراین جواب میشه همون ب. خیلی آسون بود نه؟ یه مرور بکن:

برخی مواد حاصل	ویرکی	کاربرد
اینولین	فقط فیلتر می شود	اندازه گیری GFR
کراتینین	تقریبا فقط فیلتر می شود (ترشح بسیار کم)	
پارا آمینوهپوریک اسید (PAH)	فیلتر می شود / بدون باز جذب / با ترشح	RPF (جریان پلاسمایی کلیه)

۳- اگر کلیرانس ماده ای که آزادانه پالایش می شود بیشتر از کلیرانس اینولین باشد، مشخص می شود که: (پزشکی و دنان پزشکی قلبی)

۱) باز جذب خالص ماده در توبول وجود دارد.

۲) این ماده در طول توبول ترشح و باز جذب نمی شود.

۳) این ماده در توبول پروگریمال بیش تر از توبول دیستال ترشح می شود.

۴) ترشح خالص ماده در توبولها وجود دارد.

پاسخ هرچیزی که کلیرانس بیشتر از اینولین داشته باشه یعنی ترشح داره. هرچیزی هم که کلیرانس کمتر داشته باشه یعنی باز جذب داره.

پاسخ	۱	۲	۳	۴
پاسخ	د	ب	د	د

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفته‌یم کراتینین بازجذب یا ترشح نداره در صورتی که تمام گزینه‌های دیگه بازجذب کلیوی دارن پس کلیرانس کراتینین از همیشه بیشتره. این مبحث فرمول زیاد داشت، همه رو یه جا مرور کن خیالت راحت شه:

$$EF = \frac{\text{Excretion}}{\text{filtration}}$$

۴- کدامیک از مواد زیر دارای بیشترین کلیرانس کلیوی می‌باشد؟ (دنان پزشکی آبان و شهرویور ۱۴۰۰)

۱- بیکربنات

۲- بنتاپرم

۳- اوره

۴- کراتینین

غلظت پلاسمایی ماده \times کلیرانس = جریان ادرار \times غلظت ادراری ماده

کسر فیلتراسیون:

$$\frac{GFR}{RPF} = \frac{\text{کلیرانس اینولین یا Cr}}{\text{کلیرانس PAH}}$$

نام بیماری	رد دار بیماری در این نوع بیماری (و همچنان با این بیماری)	نام بیماری
موم	۳	فیدبک توبولی گلومرولی و کنتل هیران نون

در کلیه‌ها برای تنظیم GFR دو تا مکانیسم داریم:

۱- فیدبک توبولی گلومرولی

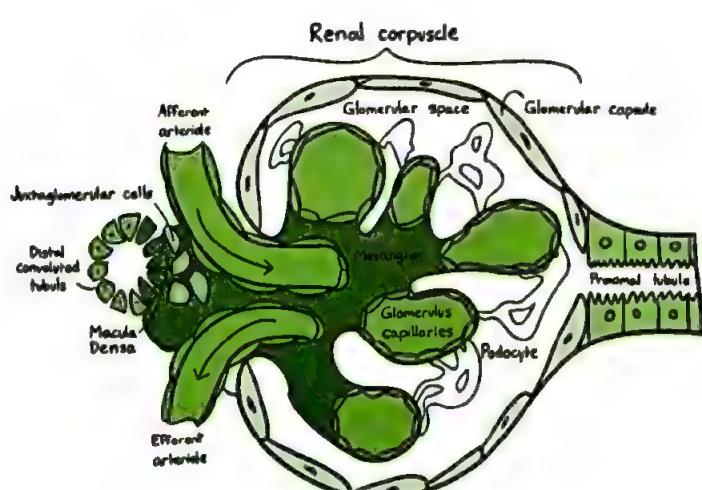
۲- خودتنظیمی میوزنیک

اولی واقع‌ماکانیسم مهم و تاثیر گذاری برای کل بدن به حساب می‌آید مکانیسمی به نام فیدبک توبولی گلومرولی داریم که دارای ۲ جز است: ۱- فیدبک شریانچه آوران ۲- فیدبک شریانچه واپران.

این مکانیسم اثر خود را با کمک کمپلکس جنب گلومرولی (Juxta glomerular Apparatus) ایفا می‌کند. این کمپلکس خود از دو جزء تشکیل شده است

a) ماقولا دنسا \Rightarrow سولول‌های ابی‌تیالی تخصص یافته در ابتدای توبول دیستال و حساس به تغییرات غلظت یون‌های کلر و سدیم.

B) سولول‌های جنب گلومرولی \Rightarrow سولول‌های عضلانی در جدار شریانچه‌های آوران و واپران که پر از رنین هستند.



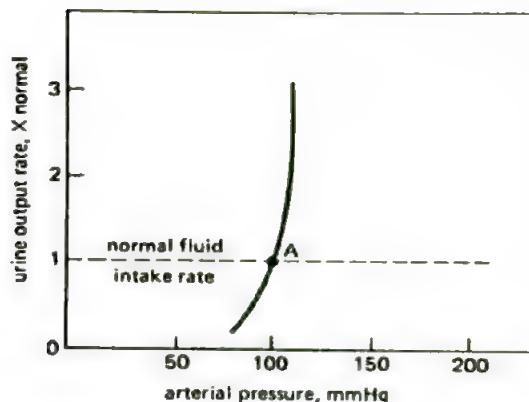
تو این شکل می‌توانید وضحا اعضا این سیستم رو بینید.

			۴	سؤال
			د	پاسخ

در مورد مکانیسم دوم یا همون خودتنظیمی میوزنیک:

مکانیسم میوزنیک: وقتی جریان و فشار خون در شریان بالا میره و GFR هم به علت زیادی جریان خون، افزایش یافته، دیواره‌ی عروق در اثر این فشار کش می‌لاد و لای سلول‌ها باز می‌شود و کلسیم وارد سلول‌های جدار رگ می‌شود. کلسیم هم طبق معمول منقبض کننده‌ی هست و باعث انقباض رگ و کاهش GFR می‌شود. چرا بهش می‌گیم میوزنیک؟ چون این مکانیسم عین انقباض عضلات توی جاهای دیگه‌ست و عوامل دیگه دخیل نیستن. عکس این حالت در هنگام کاهش فشار خون شریانی هم وجود دارد.

کلیه‌ها علاوه بر اینکه در تنظیم GFR نقش دارن در تنظیم دوازه‌دهی فشار شریانی هم نقش مهمی بازی می‌کنن. منحنی بروون ده کلیوی میزان دفع آب و نمک را به عنوان تابعی از فشار شریان کلیوی نشان می‌دهد. شریان کلیوی شریان اصلی‌ای است که از آنورت جدا شده و همان فشاری که در آنورت وجود دارد، در شریان کلیوی وجود دارد که در محور افقی قرار می‌دهیم و تابع دفع ادراری آب و نمک را در محور عمودی قرار می‌دهیم؛ منحنی‌ای که به دست می‌آید، منحنی بروون ده کلیوی است. با توجه به این منحنی هر چه فشار خون بالاتر رود دفع ادراری آب و نمک نیز افزایش می‌یابد و بالعکس، بنابراین کلیه با تغییر حجم خون به کنترل فشار خون کمک می‌کند.



۱- رئین از کدامیک از سلول‌های کلیه ترشح

می‌شود؟ (دنان بزشکی قطبی)

الف سلول‌های گرانولی (بلوی گلومرولی)

ب سلول‌های ماکولا دنسا

ج سلول‌های اندوتیال آرتریول آوران

د سلول‌های اندوتیال آرتریول وابران

پاسخ با کاهش GFR، جریان مایع در توبول کم شده و غلظت سدیم و کلر

نیز کاهش می‌یابد. کمپلکس جنب گلومرولی این کاهش غلظت را توسط

ماکولا دنسا احساس کرده و توسط دو جزء خود اثراتی در جهت افزایش GFR

و برگرداندن آن به سطح طبیعی اعمال می‌کند. مثلاً ترشح رئین از سلول‌های

گرانولی از این اثرات می‌باشد. بر عکس با افزایش GFR، فیلتراسیون سدیم و

کلر زیاد شده و مقدار آن‌ها در ابتدای توبول دیستال افزایش می‌یابد که باعث

می‌شود سلول‌های ماکولا دنسا با ترشح واسطه‌هایی آرتریول‌های آوران را

منقبض کرده و از طرف دیگر ترشح رئین از سلول‌های مجاور گلومرولی را

کاهش می‌دهد تا GFR به مقدار طبیعی بازگردد. با توجه به این توضیحات

جواب گزینه الفه.

۱ سوال

الف پاسخ

پاسخ اثر ماکولا دنسا: کاهش مقاومت شریانچه آوران: افزایش GFR (همین جا به گزینه ج که جوابه رسیدیم).

اثر سلول‌های جنب گلومرولی: آزادی رینین از این سلول. رینین آزاد شده باعث تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I شده، در نهایت آنژیوتانسین II (حاصل از عملکرد آنزیم مبدل آنژیوتانسین روی آنژیوتانسین I) باعث انقباض شریانچه‌ی وابران و بالا رفتن فشار هیدروستاتیک در گلومرول و افزایش GFR می‌شود. که به ترتیب: ۱- پمپ سدیم-پتانسیم روی غشای قاعده‌ای طرفی سلول اپتیلیال توبول تحریک می‌کنه، ۲- تبادل سدیم-هیدروژن رو در غشای رأسی خصوصاً در توبول پروگزیمال افزایش میده و ۳- باعث تحریک هم انتقالی سدیم-بی‌کربنات در غشای قاعده‌ای جانبی می‌شه.

پاسخ با کاهش فشار خون، بارورسپتورها و سیستم سمپاتیک تحریک می‌شوند که منجر به افزایش موارد زیر می‌شود:

- ۱- ترشح رینین، آنژیوتانسین II و آلدوسترون، کلیه از طریق سیستم رینین-آنژیوتانسین می‌تواند سبب افزایش مقاومت عروق وابران و متعاقباً افزایش GFR شود. پس گزینه دال صحیحه.
- ۲- بازجذب سدیم و آب
- ۳- افزایش حجم و فشار خون

۴- انقباض عروق کلیه که خود باعث کاهش فشار هیدروستاتیک گلومرول، GFR و دفع ادراری آب و نمک و همینطور افزایش ترشح رینین می‌شود. در نتیجه کلیه‌ها با ایجاد یک تغییر کوچک می‌توانند فشار خون را تغییر دهند، به این شکل که اگر فشار خون بالا برود، دفع ادراری آب و نمک نیز بالا می‌رود و فشار را پایین می‌آورد و بالعکس.

پاسخ طبق درسنامه ماکولا دنسا در توبول دیستال قرار داشته و به تغییرات یون‌های کلر و سدیم حساس است.

پاسخ اگه تو لوله پروگزیمال بازجذب سدیم بره بالا غلظت سدیم تو لوله دیستال یعنی دقیقاً اطراف ماکولا دنسا می‌اد پایین این یعنی فعال شدن فیدبک توبولی گلومرولی و افزایش دادن جریان خون کلیوی تا GFR هم بالا بره.

- ۲- پس از فعال شدن پاسخ فیدبک توبول- گلومرولی به دلیل افت فشار شریان کلیوی، کدامیک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟ (زندان پژوهشکی دی ۹۹ کشوری)
 - ۱- مقاومت شریانچه وابران
 - ۲- فشار هیدروستاتیک مویرگی گلومرول
 - ۳- مقاومت شریانچه آوران
 - ۴- ترشح رینین از سلول‌های جنب گلومرولی

- ۳- با کاهش فشار خون شریانی و فعال شدن مکانیزم فیدبک توبولی گلومرولی افزایش می‌یابد. (پژوهشکی فلیپی)
 - ۱- ترشح رینین از سلول‌های ماکولا دنسا
 - ۲- سدیم در سلول‌های ماکولا دنسا
 - ۳- مقاومت آرتربول‌های آوران
 - ۴- مقاومت آرتربول‌های وابران

- ۴- ماکولا دنسا در کدام بخش نفرون قرار دارد و به تغییرات کدام یون حساس است؟ (زندان پژوهشکی شوریور ۹۹)
 - ۱- توبول پیچیده انتهایی- سدیم
 - ۲- شاخه نازک صعودی قوس هنله- سدیم و پتانسیم
 - ۳- شاخه ضخیم صعودی قوس هنله- سدیم
 - ۴- توبول پیچیده انتهایی- سدیم و پتانسیم

- ۵- افزایش بازجذب سدیم در لوله پروگزیمال چه تأثیری بر میزان جریان خون کلیوی دارد؟ (زندان پژوهشکی آبان ۱۴۰۰)
 - ۱- آن را کاهش می‌دهد.
 - ۲- آن را افزایش می‌دهد.
 - ۳- در آن تأثیری ندارد.
 - ۴- ایندا کاهش و سپس افزایش می‌دهد.

۵	۴	۳	۲	۱
ب	الف	ج	د	پاسخ

۶- خودتنظیمی میوژنیک در عروق کلیه به واسطه کدام گزینه رخ می دهد؟ (دران پزشکی قطبی)
 a) باز شدن کانال های کلسمی حساس به کشش
 b) کاهش عرضه NaCl به توبول دستمال
 c) باز شدن کانال های سدیمی حساس به کشش
 d) باز شدن کانال های سدیمی حساس به ولتاژ

پاسخ همونطور که در پاسخ سوال پاسخ سوال ۲ گفته شد عامل اصلی خودتنظیمی میوژنیک کشش عضله و ورود کلسمیه. یه مرور بکن کلا این مکانیسم هارو:

نتیجه GFR			
ماکولا دنسا (حساس به تغیرات Na^+)	سیستم جنب گلومرولی	فیدبک اوران	فیدبک توبولی گلومرولی
سلول های جنب گلومرولی (سلول عضلانی پر رنین)		فیدبک واپران	
افزایش فشار و کشش دیواره \rightarrow انقباض عروقی \rightarrow کاهش GFR			مکانیسم میوژنیک

در اثر کاهش GFR \rightarrow فعال شدن مکانیسم توبولی گلومرولی \rightarrow افزایش GFR

در اثر افزایش GFR \rightarrow فعال شدن مکانیسم میوژنیک \rightarrow کاهش GFR

ملاحظات	نحوه سوالات در آزمون های روشان المیر	نام مبحث
فیلی موم	۲۰	بازجذب و ترشح

بازجذب در مویرگ های دور توبولی از این فرمول حساب می شود: برآیند نیروهای بازجذب $\times K_f =$ بازجذب

برآیند نیروها می شه مجموع:

۱) فشار هیدروستاتیک درون مویرگ دور توبولی (13 mmHg) \times مخالف بازجذب).

۲) فشار هیدروستاتیک فضای میان بافتی (6 mmHg) \times موافق بازجذب).

۳) فشار اسمزی کلوریدی درون مویرگ (32 mmHg) \times موافق بازجذب).

۴) فشار اسمزی کلوریدی فضای میان بافتی (15 mmHg) \times مخالف بازجذب).

حالا اگه فشار خالص بازجذب رو حساب کنیم بازم مثل فشار خالص فیلتراسیون 10 میلی متر جیوه در میاد ولی طبیعتاً جهتش متفاوته.

حالا برمی که بازجذب و ترشح رو در طول توبول ها بررسی کنیم. برای بررسی از توبول پروگزیمال شروع می کنیم و تا لوله جمع کننده انتهایی پیش میریم.

توبول پروگزیمال

می دونیم که سدیم، گلوکز، اسید آمینه پروتئین ها و بی کربنات در طول لوله پروگزیمال

		۶	سازمان
		الف	پاسخ

بازجذب می شوند. در حالی که اوره و یون هیدروژن در طول این توبول ترشح می شود. کلسمیم هم می تونه تو این توبول بازجذب بشه ولی به بازجذب آب و سدیم بستگی دارد.



در مورد سدیم Na^+ درست است که سدیم در طول PCT دائم بازجذب می‌شود ولی به دنبال آن آب هم بازجذب شده و در نهایت غلظت سدیم و اسمولاریته‌ی آن در طول PCT ثابت می‌ماند. بیشترین میزان بازجذب سدیم هم در همین صورت می‌گیرد. اصلی‌ترین آنیونی که در بخش ابتدایی این توبول همراه سدیم بازجذب می‌شود بیکربنات است.

در مورد گلوکز و اسید آمینه: غلظت گلوکز در مایع موجود در کپسول بومن با غلظت پلاسمایی آن تقریباً یکسان است.

گلوکز و آمینواسیدها به طور نرمال تماماً در طول PCT بازجذب می‌شوند، پس بازجذب آن‌ها خیلی بیشتر از آب است. در نتیجه غلظت این دو ماده در انتهای PCT کاهش می‌یابد.

در مورد پروتئین‌ها: پروتئین‌ها هم در طول لوله پروگزیمال به روش پینوستیوز بازجذب می‌شوند.

در مورد اوره چطور؟ Cl^- این مورد در لوله پروگزیمال بازجذب که نمی‌شوند هیچ ترشح هم می‌شود. از طرف دیگر آب به دنبال مواد دیگر دائماً در حال بازجذب شدن است، پس غلظت اوره در انتهای PCT افزایش می‌یابد.

در مورد یون هیدروژن: بیشترین ترشح یون هیدروژن همانند بیشترین بازجذب یون سدیم در توبول پروگزیمال رخ می‌دهد.

در نهایت در طول توبول پروگزیمال ایزواسموتیک است؛ زیرا اسمولاریته بیشترین بستگی را به سدیم دارد و از آن‌جایی که غلظت سدیم در طول توبول پروگزیمال ثابت است، اسمولاریته هم تا انتهای آن ثابت می‌ماند.

قوس هنله

قوس هنله دو تا قسمت داره که تو مسئله بازجذب کاملاً متفاوت از هم عمل می‌کنن: بخش صعودی و بخش نزولی

قسمت نزولی قوس هنله نفوذپذیری بالایی به آب و نفوذپذیری متوسطی به بیشتر مواد محلول شامل اوره و سدیم دارد. (در نتیجه در قطعه‌ی نازک نزولی قوس هنله بازجذب آب بیشتر از بازجذب سدیم است). حدود ۱۵٪ آب فیلتره شده از این ناحیه بازجذب می‌شود.

بخش صعودی آن به آب نفوذپذیری ندارد و از دو قسمت نازک و ضخیم تشکیل شده است.

در قسمت نازک مقدار کمی از سدیم و کلر فیلتره شده، بازجذب می‌شوند و آمونیوم و اوره به فضای دور توبولی ترشح می‌شوند.

قسمت ضخیم آن نفوذپذیری زیادی نسبت به یون‌ها دارد و یون‌های سدیم، کلر، کلسیم، منیزیم، پتاسیم و بی‌کربنات در آن بازجذب می‌شوند. بازجذب یون‌ها بدون بازجذب آب موجب رقیق شدن فیلترها می‌شود. بخش ضخیم صعودی قوس هنله و به میزان کمتر قسمت ابتدایی توبول دیستال به عنوان «قطعه‌ی رقیق کننده» هم شناخته می‌شود که در این ناحیه کمترین نفوذپذیری به آب وجود دارد و در هنگام تولید ادرار بیشترین میزان کاهش اسمولاریته رخ می‌دهد.

کوترانسپورت مهم $\text{Na}^+-\text{K}^+-2\text{Cl}^-$ هم در همین قسمت ضخیم صعودی هنله قرار دارد. که انتقال همزمان سدیم-کلر و پتاسیم در لوله ضخیم بالارو را با مکانیسم انتقال فعال ثانویه بر عهده دارد. به دلیل وجود این کوترانسپورت در صد بازجذب یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر بیشتر از سایر یون‌های نام برده شده است.

توبول دیستال و توبول جمع‌کننده قشری:

توبول دیستال دو بخش ابتدایی و انتهایی دارد، بخش ابتدایی سدیم و کلر و کلسیم را بازجذب کرده و به آب نفوذ ناپذیر است.

همچنین دارای کوترانسپورت Cl^--Na^+ در غشای لومینال است.

در قسمت انتهایی توبول دیستال و توبول جمع کننده قشری دو نوع سلول داریم:

.I (Intercalated) و P (Principal)

سلول های P (اصلی) کارشون بازجذب Na^+ و ترشح K^+ هست.

لول های I دو نوع هستند. نوع a کارش برطرف کردن اسیدوزه و K^+ را بازجذب و H^+ و Cl^- را ترشح می کنند، عملش فعال است. نوع b (β) کارش برطرف کردن آکالوزه و Cl^- را بازجذب و K^+ و H^+ را ترشح می کند.

توبول جمع کننده مدولاری

اوره با این که ماده ای دفعی است اما در قسمت مدولاری مجاری جمع کننده توسط شبکه غلظتی بازجذب می شود.

الان برایم سراغ یه مبحثی که جدیدا مورد توجه بوده، یعنی تأثیر آنژیوتانسین II در میزان بازجذب توبولی، اثر آنژیوتانسین II در افزایش میزان بازجذب توبولی از سه طریق اعمال می شود:

۱. کاهش فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی

۲. افزایش فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ های دور توبولی

۳. آنژیوتانسین II با تحریک فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم در غشای بازولترال، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوب هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده افزایش می دهد.

در روش ۱ آنژیوتانسین II باعث تنگی شریانچه وابران می شود. طبیعتاً با این کار فشار هیدرواستاتیک گلومرول افزایش پیدا می کند اما به دلیل تنگی ایجاد شده فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی هم کاهش پیدا می کند. این یکی از راه های تأثیر آنژیوتانسین II در افزایش افزایش میزان بازجذب توبولی است.

راه دوم اثرگذاری آنژیوتانسین II روی میزان بازجذب توبولی از طریق افزایش فشار اسمزی-کلوئیدی مویرگ های دور توبولی است. آنژیوتانسین II با تنگی شریانچه وابران باعث می شود GFR افزایش پیدا کند. به دنبال اون پروتئین ها در مویرگ گلومرول تغییر می شوند و طبیعتاً فشار اسمزی کلوئیدی گلومرول و همچنین مویرگ های دور توبولی افزایش پیدا می کند که مورد دوم کمک حال بازجذب است. یه چیزیم که باید بدونید اینه که پیتید ناتریوتیک دهیزی بر توبول جمع کننده تأثیرات خود را اعمال می کند

- Ⓐ- در کدام یک از شرایط زیر میزان بازجذب دو مویرگ های دور توبولی کاهش می باید؟ (علوم پایه پزشکی فردا ۱۳۰۰)
- Ⓑ- افزایش مقاومت آتریول های وابران
- Ⓒ- افزایش آنژیوتانسین - ۲
- Ⓓ- کاهش فشار هیدرواستاتیک میان بافت کلیوی
- Ⓔ- کاهش کسر فیلتراسیون

پاسخ کاهش کسر فیلتراسیون میتواند با افزایش فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی باعث کاهش میزان بازجذب شود. حالا فک نکنی برعکسش یعنی افزایش کسر فیلتراسیون قطعاً به نفع افزایش بازجذبه اونم میتوانه با تغییر پروتئین ها و بالا بردن فشار انکوتیک مویرگ های دور توبولی به ضرر بازجذب تمام بشه.

			۱	سؤال
			د	پاسخ

پاس همونهطور که میتوانیم بعلت عبور و مروور مابع فشار اسموتیک در طول مویرگ‌های گلومرولی ثابت نیست و متغیره‌ای طرفی درسته که قابلیت فیلتراسیون برای آبیون‌ها به طور کلس کمتر از کاتیون‌هاست اما به علت دخیل بودن عوامل دیگری‌ای مثل سایز و ... گزینه ج نمیتوانه درست باشد. کسر فیلتراسیون هم اگه یادتون باشد میشود نسبت (GFR) به جریان پلاسمای کلیوی و نه جریان خون کلیوی، این از عدم صحت اون سه تا گزینه، اما گزینه ب هم به عنوان نکته حفظ کنید ختما.

پاس برای سدیم بازجذب فعال هم در لوله پروگزیمال داریم که با بازجذب غیر فعال کلر (وابسته به شبیه‌های غلظتی و الکتریکی) همراه است. با اینکه ما در توبول پروگزیمال فرایندهای فعال این چنینی داریم اما یادتون نره که بازجذب در طول توبول پروگزیمال ایزواسموتیک است! به صورتی که غلظت سدیم، پتانسیم و کلر در طول این توبول مشابه غلظت پلاسمایی آن هاست. بنابراین به یاد داشته باشید که اسماولاریته در طول توبول پروگزیمال ثابت می‌ماند.

پاس اکثر مواد با روش ترانس‌سلولار از توبول پروگزیمال بازجذب می‌شوند. در این روش مواد از طریق کانال‌های یونی یا حامل‌های انتقال فعال ثانویه در غشای رأسی وارد سلول‌های پوششی شده و از طریق غشای قاعده‌ای جانبی به سمت مویرگ‌های دور توبولی می‌روند. بازجذب اکثر املاح، گلوکز و اسیدهای آمینه در توبول پروگزیمال به صورت انتقال فعال ثانویه به همراه سدیم و توسط حامل‌های اختصاصی صورت می‌گیرد. ترشح یون هیدروژن در غشای لومینال توبول پروگزیمال با کمک معاوضه‌گر سدیم-هیدروژن (NH₄⁺) در غشای لومینال و انرژی حاصل از پمپ سدیم پتانسیم در غشای قاعده‌ای جانبی صورت می‌گیرد (انتقال فعال ثانویه). اما در توبول پروگزیمال انتقال فعال اولیه برای یون هیدروژن نداریم و گزینه د غلطه.

پاس انتقال دهنده‌های همزمان (co-transporter) سدیم-گلوکز (SGLT1) ۱، که بر روی غشای لومینال توبول پروگزیمال واقع شده‌اند، گلوکز را بر خلاف گرادیان غلظتی به درون سیتوپلاسم سلول انتقال می‌دهند. هرچند این انتقال مستقیماً ATP مصرف نمی‌کند ولی وابسته به انرژی صرف شده توسط پمپ Na⁺/K⁺ ATPase در غشای قاعده‌ای - جانبی است. به علت فعالیت این پمپ، غلظت سدیم در خارج سلول بیشتر از داخل می‌شود، سدیم به

۲- کدام یک از گزینه‌های زیر در وابطه با مویرگ‌های گلومرولی صحیح است؟ (علوم زیست)
پزشکی، فهرار ۱۳۰

۳- فشار کلورید اسموتیک در طول آنها ثابت می‌باشد.

۴- ملائمت آنها در برای جریان خون کمتر از مویرگ‌های دیگر بدن می‌باشد.

۵- قابلیت فیلتراسیون آنها برای نامی آبیون‌ها کمتر از کاتیون‌ها می‌باشد.

۶- کسر فیلتراسیون آنها عبارت است از نسبت GFR به جریان خون کلیوی.

۲- در لوله پروگزیمال، بازجذب فعال سدیم با کدام یک از گزینه‌های زیر همراه است؟ (علوم زیست)
(زنان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

۳- بازجذب فعال کلر از طریق اتصالات محکم

۴- بازجذب غیر فعال کلر وابسته به شبیه‌های غلظتی و الکتریکی

۵- بازجذب فعال اوره

۶- بازجذب فعال پروتئین

۴- کدام در خصوص بازجذب و ترشح در توبول پروگزیمال صادق نیست؟ (پزشکی فقهی)

۵- بازجذب گلوکز به صورت هم‌انتقالی با سدیم (SGLT) از غشای لومینال.

۶- عمل معاوضه‌گر سدیم-هیدروژن در غشای لومینال

۷- نتش اصلی را در بازجذب گلوکز از غشای قاعده‌ای - جانبی دارد.

۸- بون‌های هیدروژن به شکل فعال اولیه ترشح می‌شوند

۵- بازجذب گلوکز از غشای لومینال و نامدهای جانبی توبول پروگزیمال به ترتیب توسط چه مکانیسم‌های صورت می‌گیرد؟ (زنان پزشکی شوریور ۹۶)

۶- انتشار تسهیل شده، انتقال فعال ثانویه

۷- انتقال فعال ثانویه، انتشار تسهیل شده

۸- انتقال فعال ثانویه، انتقال فعال اولیه

۹- انتقال فعال اولیه، انتشار تسهیل شده

سازمان	۵	۴	۳	۲	۱
پاسخ	ب	د	ب	ب	ب

داخل سلول سرازیر شده و این انتقال انرژی لازم برای انتقال گلوکز از غشای لومینال را فراهم می کند که به آن انتقال فعال ثانویه گفته می شود. گلوکز در ادامه توسط انتشار تسهیل شده به علت غلظت بالای گلوکز از عرض غشای قاعده ای جانبی عبور می کند. آمینواسیدها هم توسط انتقال فعال ثانویه بازجذب می شوند.

۶- ناقل اصلی انتقال دهنده گلوکز به داخل سلول در قطعه ای ابتدایی توبول ابتدایی کدام مورد زیر است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

sulfate
 SGLT2
 SGLT1
 GLUT2
 GLUT1

پاسخ انتشار تسهیل شده گلوکز در غشای قاعده ای - جانبی در ابتدا و انتهای توبول پروگزیمال به ترتیب توسط ناقلین GLUT2 و GLUT1 صورت می گیرد. در مورد SGLT ها همینطور؛ یعنی در ابتدای توبول پروگزیمال بیشتر SGLT-2 و GLUT-2 فعالیت دارند و در قطعه انتهایی آن GLUT-1 و SGLT-1. به طور کلی گلوکز و اکثر موادی که به صورت فعال بازجذب می شوند، دارای حداکثر انتقال (maximum Transport) هستند؛ مانند گلوکز، فسفات، سولفات، اسیدهای آمینه، اورات، لاکتات و پروتئین های پلاسمایی. برای مثال حداکثر انتقال توبولی گلوکز در غلظت پلاسمایی 300 mg/dl اتفاق می فتد.

۷- در کدام بخش توبولی کلیه، در لومن نسبت به مایع میان بافتی اختلاف پتانسیل الکتریکی مثبت وجود دارد؟ (پزشکی شوریور ۱۳۰۰ و علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹)

sulfate
 بخش نازک نزولی لوب هنله
 بخش ضخیم صعوی لوب هنله
 بخش انتهایی توبول دیستال
 مجاری جمع کننده کورتیکال

پاسخ به دلیل موازنی بین بازجذب و ترشح در بخش ضخیم صعوی لوب هنله شاهد اختلاف پتانسیل الکتریکی مثبت در لومن نسبت به مایع میان بافتی هستیم.

۸- کدامیک از موارد زیر توسط هومون آلدوسترون تنظیم نمی شود؟ (پزشکی دی ۹۹)

sulfate
 بازجذب سدیم در سلول های اصلی
 ترشح پتانسیم در سلول های اصلی
 غلظت سدیم در مایع خارج سلولی
 غلظت پتانسیم در مایع خارج سلولی

پاسخ سلول های P (اصلی) دوتا کار کرد دارند:

- ۱- بازجذب آب (تحت تأثیر ADH)
- ۲- هدف آلدوسترون که غلظت سدیم داخل سلولی و پتانسیم خارج سلولی را تنظیم می کند

حوالست باشه که آلدوسترون وظیفه ش تنظیم سدیم خارج سلولی نیست. بقیه مواردو به عنوان وظایف آلدوسترون مرور کن.

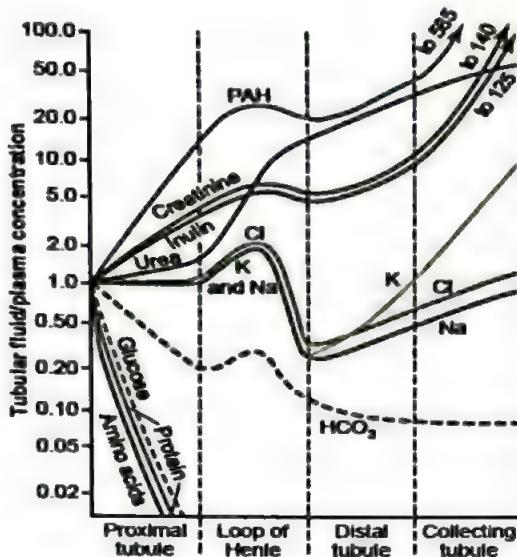
۹- غلظت توبولی ماده X نسبت به غلظت پلاسمایی آن در لوله ای پیچیده ای نزدیک مشابه، در بخش پایین رو هنله افزایش و در بخش بالا روی آن کاهش می یابد. این ماده کدام است؟ (پزشکی قطبی)

sulfate
 گلوکز
 پتانسیم
 پروتئین
 کراتینین

پاسخ در نمودار زیر تغییرات متوسط غلظت مواد مختلف رو در نواحی مختلف توبولی نسبت به غلظت همین مواد در پلاسمای می بینیم. گلوکز، پروتئین و آمینواسید فیلتره شده در همون ابتدای مسیر به مقدار زیادی باز جذب می شون. کراتینین هم به میزان بسیار ترشح می شود و بازجذب ندارد.

ماده X ما در واقع پتانسیمه که مانند سدیم در توبول پروگزیمال غلطی مشابه پلاسمای داره. در لوله ای هنله ای پایین رو به علت بازجذب آب، غلظتشون زیاد می شه و در ادامه می سیر به علت فعالیت پمپ سدیم - پتانسیم - ۲ کلر غلظت این مواد کم می شه. نمودار صفحه بعد رو به خوبی یاد بگیر!

۹	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱
ب	ج	ب	ب	الف	ب	پاسخ	۶	۷



توبول پروگزیمال محل اصلی برای ترشح اسیدها و بازهای آلی مثل: کاتکول آمین‌ها، نمک‌های صفرایی و اگزالات و اورات است. نیگا کن چی پرسیدن  بیشترین میزان اسیدهای قابل تیتر (titrable acids) در کدام یک از بخش‌های زیر ایجاد می‌شود؟ لوله‌ی پروگزیمال.

در مورد تبیول پروگزیمال یه مورد خاص دیگه هست که خوبه بلد باشی: در صورت مسمومیت با فلزات سنگین در این تبیول، مقاومت شریانچه آوران افزایش می‌باید با توجه به اینکه وقتی غلظت ADH میره بالا خواهان تشکیل ادار غلیظ هستیم شرایط کلیه تو این تایم به شدت برای تغییض ادار مناسبه، مثلاً جلوتر میخونیم که تو این شرایط مدولای کلیه به شدت هایپر اسمولاره؛ تحت تاثیر همین داستانا مایع توبول نازک پایین روی هنله چون این توبول به آب نفوذپذیره به شدت تغییض میشه و اولین جایی هم هست که تحت تاثیر قرار میگیره.

اگه دقت کنی در طول توبول پروگزیمال بیشترین کاهش غلظت مربوط به پر، کویناته و این یعنی بیشترین بازجذب رو هم داشته.

همونطور که تو درسنامه برات گفتم حداکثر ترشح یونهای هیدروژن مربوط به توبول پروگزیماله.

طبق درسنامه بیکربنات تو لوله پروگزیمال چی داشت؟ آفرین بازجذب، کراتینین چی؟ ازونجایی که آب بازجذب داره و کراتینین تقریبا هیچ بازجذب و ترشحی نداره غلظتش میره بالا. پس پوینت سوال چیه؟ بازجذب آب، گزینه ج و دال هم دام دارن. یاد کنکور بخیر ☺.

پاسخ اگه یادت نبود میخوای بار دیگه توضیحات توبول پروگزیمال رو بخون. پروتئین‌ها در توبول پروگزیمال به وسیله پینوسیستوز باز جذب می‌شون.

۱۰- در انتهای لوله پروگزیمال نسبت غلظت یکرینات و کراتینین در مایع توبولی به پلاسمای ترتیب: (دندهان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

- ۱- افزایش - کاهش می‌باید.
- ۲- کاهش - افزایش می‌باید.
- ۳- تغییری نمی‌کند - تغییری نمی‌کند.
- ۴- کاهش می‌باید - تغییری نمی‌کند.

			۱۰	سؤال
			۶	پاسخ

۱۱- کدام بیک از عبارات زیر در خصوص باز جذب پروتئین‌ها در توبول‌های نرونی صحیح است؟ (پژوهشی دی ۹۹)

۱) در طول اوله پروگزیمال به روش پنوسیتوز باز جذب می‌شوند.

۲) در طول اوله دیستال به روش انتشار تسهیل شده باز جذب می‌شوند.

۳) در بخش ضخیم لوب هنله به روش پاراسلولاژ باز جذب می‌شوند.

۴) در مجري ای جمع کننده از طریق کانال‌های پونی باز جذب می‌شوند.

این باز جذب‌های مهم رو داشته باش

قطعه‌ی ضخیم صعودی قوس هنله باز جذب سدیم و پتاسیم و ۲ کلر با روند هم‌انتقالی، این قسمت کمترین نفوذپذیری به آب را دارد.

منیزیم بیشترین باز جذب را به ترتیب در هنله، پروگزیمال و دیستال دارد. بخش ابتدایی توبول دیستال باز جذب سدیم با هم‌انتقالی- Na^+/Cl^- دارد.

قسمت انتهایی توبول دیستال و جمع کننده‌ی قشری دارای سلول اصلی (P) و سلول بینایینی (I) است

سلول اصلی باز جذب سدیم در ازای ترشح پتاسیم، این سلول‌ها محل اثر آلدوسترون هستند. این سلول‌ها محل اثر ADH هستند. حضور مقادیر زیاد ADH برای تولید ادرار غلیظ ضروری است.

سلول بینایینی نوع A باز جذب پتاسیم در ازای ترشح یون هیدروژن، پس بخش انتهایی توبول دیستال یا مجرای جمع کننده‌ی قشری و مرکزی بخش‌هایی هستند که اسماولاژیته مایع داخل آن در پاسخ به تغییرات پلاسمایی ADH تغییر می‌کند اما یادتان باشد ADH به صورت غیر مستقیم بر روی قسمت نازک نزولی قوس هنله هم اثر دارد اما در قسمت ضخیم صعودی قوس هنله و ابتدای توبول دیستال گیرنده‌ی ADH وجود ندارد.

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفتیم گلوکز و اسیدهای آمینه همون اول توسط توبول پروگزیمال باز جذب می‌شون.

پاسخ همونطور که در پاسخ سوال ۳ گفتیم باز جذب غیر فعال کلر با باز جذب فعال سدیم جفت شده و با افزایش یکی اون یکی هم بالا میره.

۱۲- باز جذب گلوکز و اسیدهای آمینه در کدام نقطات توبولی زیر انجام می‌شود؟ (دنان پژوهشی شهربور ۹۹)

۱) قوس هنله

۲) توبول انتهایی

۳) توبول ابتدایی

۴) مجرای جمع کننده قشری

۱۳- افزایش باز جذب سدیم، چه تغییری در باز جذب کلر و اوره ایجاد می‌کند؟ (پژوهشی دی ۹۹)

۱) کاهش باز جذب غیر فعال کلر و افزایش باز جذب فعال اوره

۲) افزایش باز جذب فعال کلر و اوره

۳) افزایش باز جذب غیر فعال کلر و اوره

۴) کاهش باز جذب غیر فعال کلر و اوره

۱۳	۱۲	۱۱	سؤال
ج	ج	الد	پاسخ

پاسخ طبق پاسخ سوال یازده گزینه الف جواب ماست. مسمومیت با فلزات سنگین تو توبول پروگزیمال باعث افزایش مقاومت شریانچه آوران میشے.

۱۴- بدنبال آسیب در توبول ابتدایی در نتیجه مسمومیت با فلزات سنگین کدامیک از موارد زیر افزایش می‌یابد؟ (پژوهشکن اسفند ۹۰)

- الف مقاومت شریانچه آوران
- ج- جریان خون کلیه
- د- ترش رین و تشکیل آنژیوتانسین
- ه- بازجذب سدیم در توبول ابتدایی

پاسخ طبق درسنامه توبول پروگزیمال گزینه الف کاملا درسته و بازجذب کلسیم تو توبول پروگزیمال به بازجذب سدیم و آب بستگی داره. راجع به گزینه الف در نظر داشته باش که آکوابورین کاناله و در مورد کانال چیزی به نام انتقال فعال مطرح نیست. درستی گزینه ج

۱۵- کدامیک از موارد زیر از ویژگی‌های بازجذب کلسیم در قسمت‌های مختلف نفرون است؟ (زندان پژوهشکن اسفند ۹۰)

- الف در توبول ابتدایی عدتاً به بازجذب سدیم و آب بستگی دارد.
- ج- در ضخیم بالارونده هنله تماماً از مسیر کنار سلولی انجام می‌گردد.
- د- در توبول ابتدایی بازجذب آن تحت کنترل هورمون PTH قرار دارد.
- ه- در توبول انتهایی با هیدرولیز ATP از مجرای توبول وارد سلول می‌گردد.

پاسخ پاسخ رو می‌توانی تو درسنامه توبول پروگزیمال مرور کنی. آب از طریق کانال‌های آکوابورین بصورت فعال در لایه اپتیلیال توبولی بازجذب می‌گردد.

۱۶- کدامیک از گزینه‌های زیر صحیح است؟ (پژوهشکن اسفند ۹۰)

- الف آب از طریق کانال‌های آکوابورین بصورت فعال در لایه اپتیلیال توبولی بازجذب می‌گردد.
- ج- قبل از رسیدن میزان فیلتر شده گلوکز به کلیوی آن، گلوکز در ادرار یافته نمی‌گردد.
- د- بیکربنات آنیون اصلی است که همراه یون سدیم در بخش ابتدایی توبول پروگزیمال بازجذب می‌شود.
- ه- در تعادل گلومرولوتوبولی، افزایش GFR باعث افزایش بازجذب توبولی از طریق عطکرد هورمون‌ها می‌شود.

پاسخ تو درسنامه گفته بودیم توقطه نزولی نفوذپذیری به آب و بازجذب آب بالاست. همچنین تو همین قطعه یه نفوذپذیری متوسطی هم به اوره داشتیم.

۱۷- کدام ساختمان زیر همیشه به آب نفوذپذیر است؟ (زندان پژوهشکن شهرویور ۹۹)

- الف توبول پیچیده دیستال
- ج- شاخه نازک نزولی هنله
- د- شاخه ضخیم صعودی هنله
- ه- مجرای جمع کننده قشری

پاسخ	الف	الف	الف	الف	پاسخ
------	-----	-----	-----	-----	------

۱۸- کدامیک از بخش‌های توبولی زیر دارای

کوترانسپورتر $Na^+-K^+-2Cl^-$ در غشای لومینال است؟

(دنان پژوهشی دی ۹۹)

توبول پروگزیمال

ضخیم صعودی لوب هنله

توبول دیستال

مجرای جمع کننده

پاسخ طبق درسنامه ب درسته.

طبق درسنامه کوترانسپورتر مهم $Na^+-K^+-2Cl^-$ هم در قسمت ضخیم صعودی هنله قرار دارد.

۱۹- مکانیسم انتقال هم‌زمان سدیم - کلر و پتانسیم در

لوه ضخیم بالارو کدام است؟ (علوم پایه دنان پژوهشی)

(اسفند ۹۹)

انتقال فعال اولیه

انتقال فعال ثانویه

انتشار ساده

انتشار تسهیل شده

پاسخ طبق درسنامه کوترانسپورتر سدیم - کلر و پتانسیم به وسیله انتقال فعال

ثانویه کار می‌کند.

۲۰- کدامیک از بخش‌های توبولی زیر، دارای

کوترانسپورتر Na^+-Cl^- در غشای لومینال است؟

(علوم پایه دنان پژوهشی فرداد ۱۳۰۰)

ضخیم صعودی لوب هنله

توبول دیستال ابتدایی

توبول دیستال انتهایی

مجرای جمع کننده

پاسخ در درسنامه گفته بودیم که توبول دیستال ابتدایی به وسیله این

کوترانسپورتر بازجذب سدیم و کلر انجام می‌دهد.

۲۱- در توبول باز جذب سدیم و

آب را کاهش می‌دهد. (پژوهشی اسفند ۱۳۰۰)

ANP جمع کننده

سیستم سمپاتیک پروگزیمال

آنژیوتانسین II لوب هنله

سیستم سمپاتیک و آنژیوتانسین II پروگزیمال و

جمع کننده

پاسخ تو مباحث قبلی خونده بودیم که پیتید ناتریورتیک دهیزی بازجذب

سدیم و آب رو کاهش میده. تو درسنامه هم اشاره شد که تو توبول جمع

کننده این کارو انجام میده، فلذًا جوابمون شد الف.

۲۲- ترشح یون پتانسیم توسط کدامیک از سلول‌های زیر

در قطعات انتهایی نفرون انجام می‌پذیرد؟ (دنان پژوهشی)

(اسفند ۱۳۰۰)

فقط سلول‌های اصلی

سلول‌های اینترکاله نوع B و A

سلول‌های اصلی و اینترکاله نوع A

سلول‌های اینترکاله نوع B و اصلی

پاسخ طبق درسنامه سلول‌های اینترکاله نوع B و اصلی ترشح یون پتانسیم را

انجام می‌دهند

یه مرور جانانه رو بازجذب نواحی مختلف داشته باشیم:

پاسخ	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱	۲۲
الف	ب	ب	ب	ب	د

بازجذب، بروسیج و کسیر نمایندگی مواد مختلف

فیزیولوژی ۲

۲۳

این یه جدول موری که تمرکزش روی مواد مختلفه:

نحوه انتقال	حالات	توبول پروگزیمال	توبول دیستال	توبول های
نیمه ابتدایی	۱. کوترانسپورت سدیم با گلوکز و اسید آمینه ▪ غلظت کلر در طول لومن و \downarrow غلظت گلوکز و اسید آمینه ۲. معاوضه گر سدیم - هیدروژن			
نیمه انتهایی	۲. کوترانسپورت Na^+ و Cl^- ۲. انتشار بین سلولی Cl^- به مایع میان بافتی ▪ غلظت سدیم علی رغم بازجذب شدید ثابت باقی میمونه \leftarrow آب هم بازجذب میشه ▪ \downarrow غلظت: گلوکز + اسید آمینه + بی کربنات ▪ \uparrow غلظت: کراتینین (عدم بازجذب) + PAH			
نازک نزولی	بخش تغییظ کننده ادار			
نازک صعودی	مقداری خاصیت بازجذبی مواد محلول را دارد.			
ضخیم صعودی (رقیق کنندگی)	۱. پمپ $Na^+_K^+$ ATPase غشای قاعده ای جانبی \leftarrow تغییظ سدیم درون سلولی و بارمتفی ۲. انتشار سدیم به همراه پتاسیم و کلر از طریق کوترانسپورتر $Na^+_K^+-2Cl^-$ در غشا راسی به مویرگ (بازجذب) ۳. نشت K^+ از سلول به توبول \leftarrow ایجاد بارمثبت \leftarrow انتشار کنار سلولی کاتیون های کلسیم و منیزیم به فضای بین بافتی ۴. کوترانسپورتر سدیم - هیدروژن			
ابتدایی	۱- ایجاد دستگاه جنب گلومرولی ۲- هم انتقالی Na^+-Cl^- برای باز جذب Na^+			
میانی	۱- خصوصیات رقیق کنندگی مشابه هنله ضخیم صعودی ۲- هم انتقالی Na^+-Cl^- برای باز جذب Na^+			
انتهایی	همراه با توبول جمع کننده قشری عمل می کند			
سلول اصلی	پمپ $Na^+_K^+$ ATPase در غشاء قاعده ای دارند \leftarrow بازجذب سدیم و ترشح پتاسیم \leftarrow محل عمل کننده هورمون آldوسترون			
سلول اینتر کاله	ترشح هیدروژن و بازجذب پتاسیم و بی کربنات ▪ این بخش به آب نفوذناپذیر است اما تحت تأثیر ADH نفوذ پذیریش زیاد می شود.			
محرایی جمع کننده مرکبی	▪ همانند توبول جمع کننده قشری \leftarrow نفوذپذیری متغیر به آب در حضور یا عدم حضور واژوپرسین ▪ بر خلاف توبول جمع کننده قشری \leftarrow نفوذپذیری به اوره و ترشح فعال هیدروژن			

پاسخ طبق درسنامه آنژیوتانسین II باعث تنگی شریانچه و ابران میشے. به دلیل تنگی ایجاد شده فشار هیدرواستاتیک مویرگهای دور توبولی هم کاهش پیدا میکنه که این تأثیر مشتبی روی بازجذب داره. و همچنین با تحریک فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم در غشای بازولترا، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوب هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده افزایش میدهد. وقت کنید که آلدوسترون فقط در قسمت آخر توبول دیستال و توبول جمع کننده گیرنده دارد و بازجذب سدیم رو تحریک میکنه ولی چون بقیه قسمت ها هم مورد سوال قرار گرفته پاسخ آلدوسترون نمیشے.

۲۳- کدامیک از عوامل زیر، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوب هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده تحریک میکند؟ (پژوهشکی دی ۹۹)
ADH  **آلدسترون**  **آنژیوتانسین II**  **ANP** 

نام میوه/غذ	تعداد سوالات در آزمون های دو سال افیر	مالیات
عوامل موثر بر بازجذب و ترشح	•	غیر معم

عوامل موثر بر بازجذب و ترشح زیادن اما اینجا با چندتاشون کار داریم:

- ۱- توانایی درونی لوله های نفرون برای افزایش سرعت بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی (مقدار مایع فیلتره شده).
- ۲- تنظیم بازجذب و ترشح یون های منفرد جهت هومئوستاز الکتروولیت های بدن (مثلا تنظیم پتاسیم
- ۳- داروها (مثلا دیورتیک ها)

برای بررسی عوامل موثر بر بازجذب و ترشح اول میریم سراغ یه دسته دارویی مهم یعنی دیورتیک ها. دیورتیک ها کارشون چیه؟ با اثر بر مکانیسم هاسی مختلف بازجذب و ترشح باعث افزایش حجم ادرار میشن. اکثر دیورتیک ها با مکانیسم مهار بازجذب سدیم فعالیت کرده و باعث ناتریورز (افزایش دفع سدیم) و به دنبال آن دیسورز (افزایش دفع آب) می شوند. اما مثلا فروزوماید که از لوب دیورتیک هاست، هم انتقالی در قسمت ضخیم صعودی قوس هنله را مهار میکند و در نتیجه چون این سه بازجذب نمی شوند، هایپوکالمی و افزایش ادرار رخ می دهد.

محل اثر در توبول	مکانیسم اثر	نوع دیورتیک
عدهتا توبول پروگزیمال	مهار بازجذب با افزایش اسمولاریته مایع توبولی	دیورتیک های اسمزی (مانیتول)
شاخهی ضخیم قوس صعودی هنله	مهار هم انتقالی Na^+, Cl^+, K^+ در غشای مجرایی	دیورتیک های قوس هنله (فورازماید، بومتانید)
اوایل توبول دیستال	مهار هم انتقالی Na^+, Cl^+ در غشای مجرایی	دیورتیک های تیازیدی (هیدروکلروتیازید، کلرتالیدون)

سوال	۲۴
پاسخ	د

محل اثر در توبول	mekanisem اثر	نوع دیورتیک
توبول پروگزیمال	مهار ترشح H^+ و بازجذب HCO_3^- که بازجذب Na^+ را کاهش می دهد	بازدارنده های کربنیک انھیدراز (استازولامید)
توبول جمع کننده	مهار اثر آلدوسترون بر گیرنده های توبولی، کاهش بازجذب Na^+ و کاهش ترشح K^+	بازدارنده های رقابتی آلدوسترون (اسپیرونولاکتون، اپلرونون)
توبول جمع کننده	مهار ورود Na^+ به کانال های خود در غشاء مجرایی، کاهش بازجذب K^+ و کاهش ترشح K^+	بازدارنده های کانال سدیم (تریامترن، آمیلورید)

راحت ترین کار اینه که جدولی رو که برات گذاشتم حفظ کنی!

۱- درباره تعادل گلومرولی توبولی کدام گزینه صحیح است؟ (پرشکی قطبی)

الف همان فیدبک توبولی گلومرولی است.

بادخلات کمبلکس پهلوی گلومرولی انجام می شود.

به معنی افزایش بازجذب توبولی به دنبال افزایش GFR است.

کاهش کلروسدیم در ماکولادنسا سبب تغییر قدر شریان آوران می شود.

پاسخ یکی از مکانیسم های اولیه برای کنترل بازجذب توبولی، توانایی درونی لوله های نفرون برای افزایش سرعت بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی (مقدار مایع فیلتره شده) است. به عبارت دیگر افزایش کسر تصفیه ای باعث افزایش بازجذب دور توبولی می گردد. این مکانیسم از ایجاد بار اضافی در توبول ها در هنگام افزایش GFR جلوگیری می کند و به نوعی بعد از مکانیسم های خود تنظیمی GFR، دومین خط دفاعی کلیه در برابر تغییرات خود به خودی GFR است.

بچه ها حواستون باشه تعادل توبولی - گلومرولی رو با فیدبک توبولی - گلومرولی اشتباه نگیرین یه وقت!

۲- کدام بک از عوامل زیر دفع کلیوی پتاسیم را کاهش می دهد؟ (پرشکی قطبی)

الف فوروسماید (Furosemide)

ب آمیلوراید (Amiloride)

ج آکالوز متاپلیک (Metabolic alkalosis)

د اسید متاپلیک مزمن (Chronic metabolic acidosis)

پاسخ آمیلوراید جزو دیورتیک هایی که باعث احتباس پتاسیم می شن، به دلیل اینکه تنظیم دفع پتاسیم عمدها نتیجه ترشح پتاسیم در سلول های P توبول دیستال و جمع کننده قشری است، لازم است مهم ترین عوامل مؤثر بر ترشح پتاسیم را بشناسیم

عوامل مؤثر در جهت افزایش ترشح پتاسیم:

- ۱- افزایش غلظت پتاسیم خارج سلولی
- ۲- افزایش آلدوسترون
- ۳- افزایش میزان جریان توبولی

		۲	۱	سؤال
		ب	ج	پاسخ

با تحریک گیرنده های بتا آدرنرژیک برداشت سلولی پتاسیم افزایش پیدا می کنند در نتیجه پتاسیم خارج سلولی کم می شد و هایپوکالمی می شد.

پاسخ دیابت نوع یک باعث هایپرکالمی میشے، چرا؟ اچون انسولین کمه و از اونجایی که انسولین برداشت پتاسیم رو زیاد میکنه (نکته‌ی مهمیه)، تو کمبودش پتاسیم خارج سلولی زیاد میشے.

۲- کدامیک از عوامل زیر باعث هایپرکالمی نمی‌شود؟ (پرشنگی قلبی)

۱- دیابت نوع ۱

۲- آلدوسترون

۳- تعرییک بتا آدرنوزریک

۴- آنکالوز

پاسخ اگه جدول متنویه نگاه بندازی دقیقاً دسته داروهای تیازبندی از داروهای دیورتیک مهار کننده‌های انتقال سدیم و کلر در توبول زودرس دیستال هستن.

۴- تجوییز کدام یک از موارد ذیل را برای ایجاد اثر دیورتیک در یک فرد پیشنهاد می‌نماید؟ (دنان پرشنگی قلبی)

۱- آنزیوتانسین II تا با افزایش GFR اثر دیورتیک نشان می‌دهد

۲- پتند دهلیزی دافع سدیم

۳- مهار کننده‌های انتقال سدیم و کلر در توبول زودرس دیستال

۴- متوقف کننده‌های پمپ سدیم تا دفع سدیم و آب را بیشتر کند

ملمههای	توضیحات	دستور
فیلی موم	۱	تنظیم اسمولاریته مایعات بدن

برای این که اسمولاریته مایعات بدن حفظ بشه باید اسمولاریته ادراری که از بدن دفع می‌کنیم هم به دقت تنظیم بشه. چون اگر اسمولاریته بیش از حد بالایی داشته باشه از بدن ذرات اسمزی دفع میکنه اسمولاریته مایعات بدن میاد پایین، و اگر اسمولاریته خیلی پایینی داشته باشه، ذرات فعال اسمزی تو بدن تجمع میکنن و اسمولاریته مایعات بدن میره بالا. تو بدن ما تنظیم کننده اصلی اسمولاریته مایعات بدن به کمک کلیه، هورمون ضد ادراری یا ADH می‌باشد. کار اصلی ADH بازجذب آبه و در موقعی که نیاز به آب بالا میره یا خیلی تشنه‌ایم زیاد میشے و منجر به تولید ادرار غلیظ و حفظ آب میشے. پس محرک‌های ترشح ADH اسمولاریته بالای خون، دهیدراتاسیون و کاهش حجم و فشار خون (کاهش بازگشت وریدی) هستن. در واقع ADH باعث میشے در مکان‌های خاصی از کلیه برای آب راه بازجذب ایجاد بشه. اما برای اینکه بازجذب اتفاق بیفته این وجود راه کافی نیست، بلکه باید یک نیروی آب رو از توبول‌های کلیوی به سمت مویرگ‌ها بکشه. این نیرو چی میتوانه باشه؟ اگه یه کم فکر کنیم در صورت هایپراسمولار بودن بخش مرکزی کلیه، تمايل این ناحیه برای جذب آب و تغليظ ادرار بیشتر هم میشه! بخاطر همینم کلیه با مکانیسم‌هایی باعث میشے مدولاش هایپراسمولاریته داشته باشه.

عوامل ایجاد کننده مدولای هایپراسموتیک:

۱	۲	۳	۴
۱	۲	۳	۴

۱- جریان افزایندهٔ معکوس قوس هنله: بازجذب مکرر کلرید سدیم توسط شاخهٔ ضخیم صعودی قوس هنله و تداوم جریان کلرید سدیم از توبول پروگزیمال به قوس هنله که موجب ایجاد ادرار غلیظ می‌گردد.
این مورد اصلی‌ترین عامل در ایجاد هیپراسمولاریتهٔ ناحیهٔ مرکزی کلیه است.

۲- گردش مجدد اوره \rightarrow اوره از قسمت مجرای جمع کنندهٔ مدولاری وارد فضای بینایینی شده و در مدوله تجمع می‌یابد. به این ترتیب باعث هایپراسمولاریک شدن فضای اطراف قسمت نازک نزولی هنله شده و به بازجذب آب در این قسمت کمک می‌کند. بعد از طریق کانال‌هایی وارد لومن بخش نازک هنله شده و به این ترتیب باز به لوله‌های جمع کنندهٔ می‌رسد و چرخهٔ تکرار می‌شود. گردش مجدد اوره کمک می‌کند تا اوره در قسمت مرکزی کلیه به دام افتاده و در هایپراسمولار شدن قسمت مرکزی کلیه سهیم باشد.

۱- اسمولاریتهٔ ادرار با کدامیک از شاخص‌های

زیر ارتباط مستقیم دارد؟ (پژوهش قطبی)

الف) حجم روزانهٔ ادرار

ب) وزن مخصوص ادرار

ج) نسبت حجم ادرار به غلظت سدیم ادرار

د) نسبت وزن مخصوص به غلظت سدیم ادرار

پاسخ اسمولاریتهٔ ادرار به معنای میزان وجود ذرات فعال اسمزی در ادرار است.

هر چه وزن مخصوص ادرار بالاتر باشد، نشان دهندهٔ این است که مواد دفعی و املاح بیشتری در ادرار وجود دارد.

۲- کدامیک از قطعات زیر اولین بخش در طول

توبول است که اسمولاریتهٔ مایع داخل آن در پاسخ به تغییرات پلاسمایی ADH تغییر می‌کند؟ (پژوهش آذر ۹۷)

الف) نازک پایین روندهٔ اورپ هنله

ب) مجرای جمع کنندهٔ کورتیکال

ج) توبول پروگزیمال

د) بخش انتهایی توبول دیستال

پاسخ منظور از قسمت‌های دارای گیرندهٔ ADH، مناطقی است که در صورت

ترشح هورمون ADH، نفوذ پذیریشان به آب تغییر می‌کند.

قسمت‌های دارای گیرندهٔ ADH: انتهای توبول دیستال + مجرای جمع کنندهٔ قشری و مرکزی

قسمت‌های فاقد گیرندهٔ ADH (قطعه‌ی ریقیک کننده): ابتدای توبول دیستال + قسمت ضخیم صعودی قوس هنله.

* دقیق کنید که ADH به صورت غیرمستقیم بر روی قسمت نازک نزولی قوس هنله هم اثر دارد و اتفاقاً اولین بخش توبول است که تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

پاسخ به جز محرک‌هایی که تو متن برات گفتم، از سایر محرک‌های ترشح ADH هم تهوع، هایپوکسی، مورفین و نیکوتین رو می‌شده گفت. ترشح بیش از حد ADH باعث احتباس مایع در بدن و درنتیجه کاهش جریان ادرار، غلظت سدیم پلاسما و فشار انکوتیک پلاسما می‌شده ولی حجم مایع داخل سلولی رو کاهش نمیده.

اگر سطح ADH به صورت مزمن بالا بماند؛ به علت بازجذب زیاد آب باعث افزایش حجم یا هایپرولومی می‌شود و از طرفی باعث کاهش غلظت مواد از جمله سدیم شده و هایپوناترمی ایجاد می‌کند. پس همینجا یاد بگیر که سطوح بالا و مزمن ADH هایپوناترمی هایپرولومیک

	۳	۲	۱	سال	پسخ
	الف	ب	ب		

پاسخ ۱۲ نوع گیرنده‌ی V2 یا آکوابورین موجود است که آکوابورین ۲ در مجاری جمع کننده‌ی ادراری محل اثر ADH است.

کننده‌ی ADH به راهی برای آب ایجاد می‌کند که بتونه بازجذب شده، اون راه دقیقاً همین کانال‌های آکوابورین هستند که در اینسای روى سطح سلول نیستند و قابل استفاده هم نیستند. ADH باعث می‌شود این کانال‌ها روی سطح سلول بیان و مورد استفاده قرار بگیرند.

پاسخ ۱۳ وازارکا فقط حفظ کننده‌ی این حالت‌های اسمولتیکی است و در ایجاد آن نقشی ندارد.

جریان معکوس در عروق مستقیم (وازارکا) \rightarrow خون مویرگ‌هایی که به سمت میان بافت مرکزی کلیه جریان می‌باید به ترتیج به اسمولاتیکی مایع میان بافتی تزدیک می‌شود زیرا به علت تقویت‌پذیری مویرگ‌ها مولاد محلول وارد آن شده و آب از آن خارج می‌گردد تا نهایتاً در مولای کلیه اسمولاتیکی خون با اسمولاتیکی میان بافت کلیه برابر می‌شود در حین حرکت خون به سمت قشر عکس این حالت رخ می‌دهد، یعنی مولاد محلول از عروق خونی خارج شده و آب وارد آن‌ها می‌شود و هر چه به سمت قشر پیش می‌رود اسمولاتیکی آن کاهش می‌باید این امر سبب می‌شود علی‌رغم وجود جریان خون در مرکز کلیه‌ها اسمولاتیکی آن قسمت بهم نخورد.

پاسخ ۱۴ جواب سوال ۴ رو اگه یه نگاه بنتازی می‌فهمی ADH باعث انتقال آکوابورین‌ها به غشای ایکال می‌شود.

پاسخ ۱۵ تنظیم اسمولاتیکی مایعات بدن و تنظیم سدیم بدن دو تابیه‌تی هستند که می‌توانند به صورت موازی کار کنند. به عبارتی برای دفع ادرار غلظت نیازی نیست که حتماً ادرار پر سدیمی داشته باشیم، راجع به گزینه‌ج، قطعه ضخیم صعودی هنله به قطعه رقیق کننده معروفه و هنگام دفع ادرار رقیق هم بیشترین نقش رو دارد.

۴-۴ ADH موجب افزایش بازجذب آب از طین

— بر روی غشای توبولی می‌شود (از نام پزشکی

اسنده ۹۹)

■ آکوابورین ۱ - راسی

■ آکوابورین ۲ و ۴ - بازولتزال

■ آکوابورین ۲ - راسی

■ آکوابورین ۱ - بازولتزال

۵-۱ کدام عامل زیر در ایجاد هیراسمولاتیکی میان بافتی

مولاوی کلیه نقش ندارد؟ (پزشکی آبن و شوربر - ۱۴)

■ مکاتیرزم جریان مخالف می‌آید که در عروق مستقیم

■ مکاتیرزم جریان مخالف تشدید شونده در لوب هله

■ بازجذب توبولی بیشتر املاح از آب در مولاوی

■ بازجذب اوره در مجاری جمع کننده مولاوی

۶-۱ مکاتیرزم اثر هورمون ضد ادراری (ADH) در

کلیه چیست؟ (پزشکی شهربر - ۱۴)

■ انتقال کانال‌های آب به غشاء قاعدگی جاتی سلول‌ها

■ افزایش GFR

■ انتقال کانال‌های آب به غشاء آیکال سلول‌ها

■ برداشتن کانال‌های آب از غشاء

۷-۱ کدام پرکاربردترین زیر در خصوص تنظیم اسمولاتیکی

و غلظت سدیم پلاسما صحیح است؟ (پزشکی اسنده ۹۹)

■ در نبود ADH بازجذب توبولی آب بعد از بخش

نازک نزولی لوب هله وجود ندارد.

■ در صورتی که فشارخون بیش از ۱۰٪ کاهش

باید تغیرات اسمولاتیکی پلاسما بر ترشح ADH

انگذار نخواهد بود.

■ هنگام دفع ادرار وقیق بیشترین کاهش اسمولاتیکی

ادرار نسبت به پلاسما در مجاری جمع کننده روی می‌دهد

■ هنگام دریافت کم سدیم، کلیدها می‌توانند ادرار

خیلی غلظت دفع نمایند که حاوی سدیم کم است.

پاسخ	ج	ج	الف	ج	۴	۶	۷	سؤال
------	---	---	-----	---	---	---	---	------

فیزیولوژی ۲

۱۰۵ | ۲۹

۸- در گدامیک از موارد (بر، توانایی نقلیه اداری
مختل نمی شود؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

هیپر اسمولار بودن بخش مرکزی کلیه
افزایش جریان خون عروق مستقیم
 مختل شدن مکانیسم جریان مخالف
 دیابت بن مزه کلیوی

پاسخ همونطور که در درسنامه گفته مدلولای هیپر اسمولار به تولید ادرار غلیظاً کمک میکند.

۹- گدامیک از عوامل زیر در افزایش اسمولاریته مدلولای کلیه نقص دارد؟ (پزشکی ریشم شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

انتقال فعال یون های از شاخه خصیم صعودی اوب هنله
 انتقال فعال اوره از مجرای جمع کننده
 انتشار یون های از مجرای جمع کننده
 انتشار آب از شاخه نازک نزولی اوب هنله

پاسخ همونطور که تو متن درسنامه هم گفته گرددش مجدد اوره از عوامل ایجاد مدلولای هایپر اسمولاره.

۱۰- در زمان تشکیل ادرار غلیظ گدامیک از موارد زیر در کلیه مشاهده نمی گردد؟ (پزشکی اسفند ۹۰)

میزان دفع اوره کاهش می یابد
 تعداد کاتالهای اوره نوع A1-A7 افزایش می یابد
 اسمولاریته مایع توبولی در نازک نزولی زیادتر می شود
 عده باز جذب آب را مجرای جمع کننده مرکزی انجام می دهد.

پاسخ با توجه به اینکه تو این حالت سعی می شه مدلولای هایپر اسمولارتر هم باشه گزینه الف و ب درسته چون برای این کار باید باز جذب اوره برده بالاتر. ازون طرف بخاطر همین مدلولای هایپر اسمولار موقع عبور عبور مایع تو توبول نزولی اسمولاریته مایع توبولی بالا و بالاتر میره. پس گزینه د صحیح نیست.

۱۱- هنگام دفع ادرار واقعی، کدام بخش توبولی بیشترین کاهش اسمولاریته ادار را نسبت به پلاسمار ایجاد می نماید؟ (پزشکی فروردین ۹۰)

اوب هنله
 توبول دیستال
 مجرای جمع کننده کورتیکال
 مجرای جمع کننده مدلولاری

پاسخ طبق پاسخ سوال ۷ قطعه ضخیم صعودی هنله به قطعه رقیق کننده معروفه.

پاسخ	۸	۹	۱۰	۱۱
الف	الف	ب	د	الف

نام میوه	نمره سوالات در آزمون های دو سال اخیر	دلایل این نتایج
اسید و باز	۱	غیر موم

pH طبیعی خون شریانی $7/4$ است. اگر pH از این حد بالاتر برود آکالوز و اگر پایین تر باید اسیدوز رخ می دهد. بدن تغییرات pH را از $8/8$ تا 8 تحمل می کند، اما در خارج این محدوده دچار اختلال می شود. بعنوان مثال در pH بالا دچار حملات صرعی و در نهایت کما می شود.

اسیدوز و آکالوز بر دو نوع است:

۱- تنفسی

۲- متابولیک

از نجایی که CO_2 در پلاسما باعث تولید H_2CO_3 (اسید) می شود میزان تهویه بر pH پلاسما موثر است و عدم تعادل در میزان تهویه میتواند باعث اسیدوز یا آکالوز تنفسی شود. اسیدوز متابولیک هم که شرایطی که توش یا افزایش تولید اسید داریم تو بدن یا کاهش دفع اسید و ... بر عکس این شرایط هم آکالوز متابولیک میده.

برای تشخیص اسیدوز و آکالوز نوع آن که تنفسی یا متابولیک یا هر دو است باید سه بررسی اساسی انجام دهیم.

۱. گام اول \Rightarrow تشخیص اسیدی یا بازی بودن pH با دانستن مقدار نرمال pH که بین 7.25 تا 7.45 است و متوسط آن 7.4 است می توان اسیدوز یا آکالوز را تعیین کرد. بدینهی است که pH کمتر از 7.25 نشان دهنده اسیدوز و بالای 7.45 نشان دهنده آکالوز است. البته یاد نرمال بودن pH می تونه با خاطر آکالوز یا اسیدوز جبران شده باشد.

۲. گام دوم: بررسی فشار CO_2 با توجه به فشار نرمال که حدود 40 mmHg است. حال اگر فشار CO_2 از 40 کمتر باشد آکالوز تنفسی و اگر فشار CO_2 از 40 بیشتر باشد اسیدوز تنفسی رخ داده است.

۳. گام سوم: بررسی غلظت HCO_3 با توجه به مقدار نرمال آن که بین $22-26$ است. اگر غلظت آن از 22 کمتر باشد اسیدوز متابولیک و اگر از 26 بیشتر باشد آکالوز متابولیک داریم.

در موارد جبران شده (موارد مزمن) هر دو جزء (بی کربنات و دی اکسید کربن) هم سو با هم تغییر می کنند در صورت جبران کلیوی، pH به حد نرمال می رسد (چون کلیه ها قوی تر از ریه ها هستند)، ولی در صورتی که جبران شده باشد و pH به حد نرمال نرسیده باشد، قطعاً جبران تنفسی است.

کلیدها با سه مکانیسم اصلی غلظت H^+ مایع خارج سلولی را تنظیم می کنند:

• ترشح H^+ (کلیه، تولید و دفع NH_4^+ را در پاسخ به اسیدوز متابولیک افزایش می دهد).

• باز جذب HCO_3^- فیلتره شده: بی کربنات های فیلتره شده می توانند مستقیماً از غشای رأسی باز جذب شوند.

• تولید HCO_3^- جدید

ترشح H^+ در توبول پروگزیمال، قطعه هی ضخیم شاخه هی صعودی قوس هنله و قسمت ابتدایی توبول دیستال از طریق انتقال فعال ثانویه (مماوشه گر سدیم- هیدروژن) و در سلول های اینترکاله هی توبول های دیستال انتهایی و جمع کننده به صورت انتقال فعال اولیه (ترانسپورتر سدیم- هیدروژن ATPase) صورت می گیرد.

۱- زمانی که میزان بیکربنات فیلتر شده بیشتر از حد نرمال و لی کمتر از میزان H^+ ترشح شده در توبولهای کلیوی باشد، کلیه در حال جبران کدامیک از اختلالات اسید باز است؟ (دنان پزشکی شوریو، ۱۶ کشوری)

- اسیدوز تنفسی
- اسیدوز متابولیک
- الکالوز متابولیک
- الکالوز تنفسی

پاسخ همان طور که اشاره شد ترشح اولیه H^+ در سلولهای بیناییسی که در قسمت انتهایی توبول دیستال و در توبولهای جمع کننده صورت می‌پذیرد، نقش مهمی در تنظیم pH دارد. ترشح یون هیدروژن در این سلولهای دو مرحله انجام می‌شود. ابتدا CO_2 محلول در این سلولهای با آب ترکیب شده و H_2CO_3 را بوجود می‌آورد؛ سپس H_2CO_3 به HCO_3^- و H^+ تجزیه می‌گردد و به ازای هر H^+ ترشح شده یک HCO_3^- بازجذب می‌شود که به این ترتیب pH خون را تنظیم می‌کند.

این در نظر داشته باش کمترین میزان pH در توبولهای کلیوی مربوط به مجرای جمع کننده است.

در مورد سوال این نکته رو در نظر داشته باش که در نهایت کلیه یون هیدروژن بیشتری نسبت به بیکربنات فیلتر شده داره دفع میکنند. این یعنی کلیه در حال جبران یه نوع اسیدوزه از طرفی گفته بیکربنات فیلتر شده بیشتر از حالت نرماله که نشون میده این اسیدوز نمیتوانه متابولیک باشه چون تو اسیدوز متابولیک غلظت بیکربنات پلاسمای میاد پایین نه که بره بالا. در واقع این بالا بودن بیکربنات ناشی از همین جبران کلیویه. در نتیجه جواب الفه

۲- کدامیک از عوامل زیر پتانسیم خون را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی و دنان پزشکی قطبی)

- فعالیت عضلاتی سبک
- آلکالوز
- اسیدوز
- کاهش اسمولاریته خون

پاسخ افزایش حاد غلظت یون هیدروژن مایع خارج سلولی (اسیدوز حاد) ترشح پتانسیم را کاهش می‌دهد که در واقع این کار را از طریق کاهش فعالیت پمپ سدیم پتانسیم ATPase انجام می‌دهد که این نیز باعث کاهش پتانسیم داخل سلولی می‌شود. کاهش پتانسیم داخل سلولی، انتشار غیر فعال پتانسیم از عرض غشای لومنی به داخل توبول را کاهش می‌دهد. حال اگر اسیدوز چند روز به طول بیانجامد و مزمن شود، دفع ادراری پتانسیم افزایش می‌یابد. مکانیسم این اثر در اسیدوز مزمن تا حدودی ناشی از اثر مهاری هیدروژن بر روی پمپ سدیم - پتانسیم ATPase است که بازجذب کلرید سدیم و آب از توبول پروگزیمال را مهار کرده و در نتیجه تحويل مایع به توبولهای دیستال را افزایش می‌دهد، پس ترشح پتانسیم را تحریک می‌نماید.

علاوه بر تاثیر اسیدوز و آلکالوز بر روی دفع بقیه مواد عوامل زیادی می‌توانند روی دفع اسید از بدن موثر باشند:

		۲	۱	سؤال
		ج	الف	پاسخ

عواملی که ترشح H^+ و بازجذب HCO_3^- را در تبوقول های کلیوی افزایش یا کاهش می دهند.

کاهش ترشح H^+ و بازجذب HCO_3^-	افزایش ترشح H^+ و بازجذب HCO_3^-
$\downarrow PCO_2$	$\uparrow PCO_2$
$\uparrow HCO_3^-$ و $\downarrow H^+$	$\downarrow HCO_3^-$ و $\uparrow H^+$
\uparrow حجم مایع خارج سلولی	\downarrow حجم مایع خارج سلولی
\downarrow آنزیوتانسین //	\uparrow آنزیوتانسین //
\downarrow الدوسترون	\uparrow الدوسترون
هایپر کالمی	هیپو کالمی

پاسخ به طور عادی غلظت آئیون ها و کاتیون ها در پلاسمای باید برابر باشد تا خشی بودن بار الکتریکی آن حفظ شود. برای محاسبه آئیون گپ از کاتیون ها و آئیون های معینی به طور روتین استفاده می شود که از کاتیون ها، یون سدیم و از آئیون ها، یون های کلر و بی کربنات مورد اندازه گیری قرار می گیرند. به طور معمول مقدار طبیعی آئیون گپ ۱۲ است که در اختلالات این مقدار تغییر می کند، البته بیشتر برای تشخیص علل مختلف اسیدوز متابولیک کاربرد دارد. در شرایط خاصی از قبیل لاکتیک اسیدوز، مسمومیت با سالیسیلات ها، گرسنگی شدید، دیابت قندی و نارسایی کلیوی مزمن اسیدوز متابولیک با آئیون گپ بالا ایجاد می شود و در موقع اسهال، اسیدوز تبوقولی کلیوی و بیماری آدیسون اسیدوز متابولیک با آئیون گپ نرمال ایجاد می شود. اینم بدون که توی گایتون گفته شده تولید روزانه اسیدهای متابولیک بیشتر از تولید قلیا های متابولیک، پس با مختل شدن کار کلیه ما اسیدوز داریم نه آکالالوز.

پاسخ محرک های هیجانی قوی، آکالالوز ناشی از تهییه زیاد داروها، تب و صدای بلند یا نورهای متناوب موجب حملات صرعی تونیک - کلونیک جنرالیزه می شود.

پاسخ وقتی سوال میگه مزمن منظورش اینه که جبران انجام شده، تو اسیدوز تنفسی مشخصا CO_2 بالا بوده، حالا کلیه برا جبران میاد دفع بیکربنات رو میاره پایین، بنابراین علظت بیکربنات هم میاد بالا.

۳- در کدامیک از حالات زیر مقدار شکاف آئیونی (Anion Gap) طبیعی است. (پیشکشی قطبی)

- ۱- دیابت قندی
- ۲- مسمومیت با آسپرین
- ۳- لاکتیک اسیدوز
- ۴- اسهال مزمن

۴- خون شریانی حدود ۷/۸ تا ۸/۷ احتمال بروز کدام یک از موارد زیر را افزایش می دهد؟ (پیشکشی قطبی)

- ۱- خواب آسودگی
- ۲- حملات صرعی
- ۳- تعریک مرکز تنفس
- ۴- آستانه تحریک پذیری سینپا

۵- در اسیدوز مزمن تنفسی، فشار CO_2 و غلظت یون بی کربنات در خون چگونه است؟ (نردن پیشکشی و پیشکشی قطبی)

- ۱- هر دو بالا هستند.
- ۲- هر دو پایین هستند.
- ۳- فشار CO_2 بالا و غلظت بی کربنات پایین است.
- ۴- فشار CO_2 پایین و غلظت بی کربنات بالا است.

پاسخ	۵	۴	۳	۲	۱
سوال	الف	ب	د	پاسخ	

پزشکی ۲

۳۳

۶- گدام یک از عبارات زیر در خصوص تنظیم تعادل

اپسید - باز در بدن صحیح است؟ (پنجمین دی ۹۹)

۷- کلیه، تولید و دفع NH_4^+ را در پاسخ به

اسیدوز متابولیک افزایش می‌دهد.

۸- H_2PO_4^- در توبولهای کلیوی فرم از بالمر

فسلات است که می‌تواند بیکریات چدید تولید نماید.

۹- ترشح شده برای باز جذب توبولی بیکریات،

نهایتاً به همراه ادرار دفع می‌گردد.

۱۰- سیستم تنفس نمی‌تواند اسیدوز متابولیک را به

خوبی آکالالوز متابولیک جبران نماید.

پاسخ

طبق باسخ سوال ۱ یون هیدروژنی که ترشح میشے در نهایت هم با ادرار دفع میشے.

ملاحظات	نکار اسید و ازهارهای دوستی	نکارهای میوه
غیر معمول	.	باخرها

خطوط دفاعی بدن علیه اختلاف اسید و باز شامل

۱- بافرهای داخل و خارج سلولی

۲- ریهها

۳- کلیهها

این جدول یه کلیتی از بافرها بهت میده:

نوع بافر	کاربرد بافر
سیستم بافری آمونیوم	مهم‌ترین سیستم بافری در اسیدوز مزمن
سیستم بافری فسفات	قوی‌ترین بافر داخل توبولهای کلیه
سیستم بافری بیکریات (مهم‌ترین بافر خارج سلولی است که توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم می‌شود.)	قوی‌ترین بافر خارج سلول
سیستم بافری پروتئینی	فراوان‌ترین بافر بدن
سیستم کلیوی	قوی‌ترین سیستم بدن در جلوگیری از تغییرات pH خون در طولانی مدت
بیکریات (چون PK این سیستم به PH مایع خارج سلولی نزدیک است.)	مهم‌ترین بافر خارج سلولی

		۶	سؤال
		۷	پاسخ

پاسخ در حالت طبیعی مقادیر H^+ توبولی و HCO_3^- توبولی برابر است که این باعث می‌شود H^+ و HCO_3^- با هم ترکیب شده و CO_2 و H_2O تولید کند در این هنگام می‌گویند اگر H^+ با HCO_3^- تیتر شود، به ازای هر H^+ یک HCO_3^- بازجذب می‌شود اما وقتی H^+ اضافی در توبول‌ها باشد این H^+ با بافرهایی غیر از HCO_3^- (مثل بافر فسفات و آمونیاک) ترکیب می‌شود و در نتیجه‌ی آن، بی‌کربنات‌های جدید تولید می‌شود که می‌تواند وارد خون شود پس این بیکربناته که به خون اضافه می‌شود نه آمونیوم، پس گزینه دغلطه. دیدیم که نه تنها HCO_3^- بازجذب شد بلکه بی‌کربنات‌های جدید نیز تولید شد تا جای خالی HCO_3^- از دست رفته از مایع خارج سلولی هنگام اسیدوز را پر کند

پاسخ کلیه‌ها توانایی تولید آمونیاک از اسیدآمینه‌ی گلوتامین را دارند این آمونیاک تولید شده در توبول‌ها می‌تواند به داخل مجرای توبولی وارد شود و به عنوان یک بافر، هیدروژن‌های ترشحی را خنثی کند محصول این واکنش آمونیم خواهد بود که از طریق ادرار دفع خواهد شد. بیشترین ترشح یون هیدروژن در توبول پروگزیمال رخ می‌دهد در حالی که بیشترین قابلیت دفع یون هیدروژن و اسیدی کردن ادرار مربوط به توبول دیستال و مجرای جمع کننده است.

جدول متن رو تنگاه بنداز می‌فهمی که اهمیت بافر بیکربنات به خاطر کنترل و تنظیم راحت اون توسط سیستم‌های کلیوی و تنفسیه.

۱- کدامیک از گربه‌های زیر در خصوص پاسخ جرایسی کلیه به اسیدوز متابولیک اشتباه است؟ (دنان پرشکن قطبی)

۲- افزایش تولید بی‌کربنات‌های جدید و اضافه کردن آن‌ها به خود

۳- کاهش ترشح توبولی بی‌کربنات

۴- افزایش ابعاد اسید قابل تیتر و دفع آن‌ها

۵- افزایش تولید یون آمونیوم و اضافه کردن آن به خود

۲- در شرایط اسیدوز مزمن متابولیزه شدن کدام اسیدآمینه افزایش خواهد یافت؟ (پرشکن قطبی)

۱- لیزین

۲- گلوتامین

۳- والین

۴- آسپارتات

پاسخ	د	۱	۲

فیزیولوژی ۲

نکات پر تکرار

موهاشو مرور کنیم:

موم ترین سیستم با فری در اسیدوز مزمن \Rightarrow سیستم با فری آمونیو₃

قوی ترین با فر دافل توبول های کلیه \Rightarrow سیستم با فری فسفات

قوی ترین با فر خارج سلول \Rightarrow سیستم با فری بی کربنات

فرادان ترین با فر بدن \Rightarrow سیستم با فری پروتئین

مایعات بدن

(۱)

اختلالات تنظیم مهم مایعات بدن: هایپوتاترمی و هایپر تاترمی				
نوع اختلال	علت	غلظت سدیم بلاسما	موم مایعات خارج سلولی	موم مایعات دافل سلولی
- هیدراتاسیون - هایپوتاترمی	۱. عدم کفاایت آدرنال ۲. مصرف بیش از حد دیورتیک	↓	↓	↑
- هیدراتاسیون زیاد - هایپر تاترمی	۱. افزایش بیش از حد (*)SIADH) ۲. تومور پروکلورتیک	↓	↑	↑
- هیدراتاسیون - هایپر تاترمی	۱. دیابت بی مزه ۲. تعریق بیش از حد	↑	↓	↓
- هیدراتاسیون زیاد - هایپر تاترمی	۱. بیماری کوشینگ ۲. آلدوسترونیسم اولیه	↑	↑	↓

۲) سدیم کوشینگ هایپر تاترمی میده

۳) دیابت بی مزه هایپر تاترمی میده

۴) سرمه نمکی ۰.۹ درصد مخلوط ایزو تونیک است.

فیلتر اسیون گلومرولی و عوامل موثر بر آن

۱) تشکیل سرمه در دستگاه ادراری عامل افزایش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن و کاهش GFR است.

۲) آنژیوتانسین ۲ با تأثیر شریانه و ابران ، GFR را به میران طبیعی برمی گرداند.

۳) اینولین :

نه ترشح داره و نه بازجذب، برای اندازه گیری GFR استفاده می شه

که اینین تقریبا همین شرایط داره اما تو بالین ازش استفاده می شه

نکات پر تکرار

۱۳) افزایش مقاومت آرتریول های وابران باعث کاهش هدیان فون کلیوی و افزایش کوتاه مدت GFR می شود. بیشترین سوم در مقاومت کلی عروق کلیه مربوط به آرتریول وابران است.

۱۴) تنگی سرفهه ای آوران فشار سیستمیک شریانی را زیاد و GFR را کم می کند.

۱۵) افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی،

۱۶) افزایش می دهد (در تنظیم روزانه GFR نقش دارد)

فشار اسمزی-کلوبنیدی را کاهش می دهد (کاهش GFR)

فشار هیدروستاتیک گلومرولی نقش بیشتری در تنظیم GFR دارد.

۱۷) ترشح NO از کلیه سالم باعث افزایش GFR می شود.

۱۸) تنگی شریان وابران

جلوگیری از کاهش GFR

حفظ آب بدن از طریق افزایش باز پذیر

دفع کافی مواد زائد

۱۹) در بیماری دیابت قندی پیشرفت، کاهش ضریب تراویش گلومرولی باعث کاهش GFR می شود

(۱۰)

کاهش دهنده های GFR	افزایش دهنده های GFR
انقباض آوران	انقباض خفیف وابران
انقباض شدید وابران	(نوع اناتکوپید) EDNO
ابن نفرین	پروستاگلاندین ها
نوراپن نفرین	رژیم پر پروتئین
اندروتین	هیپرکلیسمی
آنثربوتانسین	کلوروکورتیکوئیدها
	تب

کلید انس کلیوی

(۱) آنکه کلید انس یک ماده،

بیشتر از اینولین باشد، ترشح فالوسن دارد (مثل پتاسیم)

کمتر از اینولین باشد، باز پذیر دارد.

(۱) بیشترین کلید انس در کلیه مربوط به پارا آمینو هیپوریک اسید است.

نکات پر تکرار

فیدبک توبول گلومرول و کنترل هربان فون

۱) نتیجه‌ی کاهش فشار شریانی :

کاهش غلظت سدیم و کلر در ماؤولا دنسا

فعال شدن فیدبک توبول گلومرولی

افزایش رتین، آنژیوتانسین (که این دو باعث افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی می‌شوند)

کاهش مقاومت آرتریول آوران

افزایش مقاومت آرتریول وابران در نتیجه‌ی افزایش GFR

۲) آنژیوتانسین ۲ باعث چی می‌شود :

احتباس کلیوی آب و سدیم

افزایش ترشح آلدسترون

افزایش ترشح ADH

افزایش هیم‌هایعات

افزایش فشار فون لازم برای دفع کلیوی سدیم به بیش از هد معمول

تغییر در موقعیت منطقی بروندگان کلیوی فشار فون ر تنظیم می‌کند

۳) تنگی شدید شریانپهی وابران باعث چی می‌شود :

افزایش فشار اسمزی-کلونیدی گلومرول

باز شدن کانال‌های کلسیمی وابسته به کشش

فود تنظیمی میوزنیک در عروق کلیه

۴) تحریک گیرنده‌ی فشار دهیزی (گیرنده‌های ههمی) موجب گشاد شدن شریانپه آوران می‌شود.

بازهذب و ترشح

۱) سدیم :

فیلتراسیون و دفع داردولی ترشح ندارد.

ثابت موئین غلظت در طول توبول پروگزیمال (ایزو-توئیک باقی می‌ماند)

بازهذب در بخش فنیم صعودی هنله همراه پتانسیم و کلر

۲) اوره

بازهذب توسط قسمت مدولاری مباری چمک کننده

توبول پروگزیمال نسبت به اوره نفوذناپذیر است.



نکات پر تکرار

مکانیسم انتقال توسط شبیب غلظت است.

۳) بازجذب گلوکز :

از غشای لومینال به صورت انتقال فعال ثانویه

از غشای قاعدگی-هالین به صورت انتشار تسهیل شده

غلظت گلوکز در مایع مومبود در کپسول پومن با غلظت پلاسمای آن تقریباً برابر است.

۴) سلوانهای اینترکاله

محل سکونت: لوله ابتدایی

سدیم را بازجذب و پتاسیم و هیدروژن را ترشح می‌کند.

۵) در توبول پروگزیمال بازجذب به صورت ایزوسموتیک انها می‌شود.

۶) بخش ضعیف مسعودی قوس هنله :

انتقال سدیم-پتاسیم-کالر

نفوذ تاپزیز به آب

بیشترین میزان کاهش اسمولاریته در هنلام دفع ادرار

۷) بیشترین ترشح یون هیدروژن و بیشترین بازجذب سدیم در لوله‌ی قمبده‌ی نزدیک دیده می‌شود.

۸) سلوانهای اصلی در مهاری پمپ کننده‌ی قشری سدیم را بازجذب و پتاسیم را ترشح می‌کند.

عوامل موثر در بازجذب و ترشح

۱) افزایش فشار هیدروستاتیک فضای پیتایینی باعث چیزی می‌شود؟

کاهش بازجذب در مویرگ دور توبولی

باعث افزایش کسر تصفیه‌ای می‌شود در نتیجه بازجذب دور توبولی افزایش پیدا می‌کند

تنقیم اسمولاریته مایعات

۱) عوامل ایجاد مدولای هایپر اسموتیک (ادرار غلیظ):

چریان افزاینده‌ی معکوس قوس هنله

گردش مجدد اوره در مدول

چریان معکوس عروق مستقیم (مومنین نقش) : مکانیسم بازجذب کلر و سدیم در شاهده‌ی مسعودی هنله

۲) نیمه‌ی ابتدایی توبول دیستال :

کیرنده ADH ندارد

به عنوان رقبه‌کننده ادرار عمل می‌کند.

نکات پر تکرار

۱۳) وظیفه‌ی مویرگ‌های وازارکتا عضله‌گرد ادیان مرگزی گلیه است.

۱۴) افزایش فشار اسمزی و کاهش بازگشت وریدی باعث افزایش غلقت ADH در گردش خون می‌شود.

اسید و باز

۱) شکاف آنیونی :

در اسیدوز متابولیک و دیابت قندی، افزایش

در اسواحل، طبیعی

۲) ترشح اولیه‌ی هیدروژن در توبول دیستال :

استثناء، توبول جمع‌گننده‌ی قشری (بصورت انتقال فعال اولیه) نقش مهم‌تری در هنگام کاهش PH خون دارد

در توبول‌های کلیوی کمترین میزان PH مال مهاری جمع‌گننده است

۱۵) عوامل افزایش ترشح هیدروژن در توبول گلیه : کاهش هیم مایع فارج سلولی، افزایش آنژیوتانسین ۲، هایپوکالمی

۱۶) عوامل اسیدوز متابولیک، کاهش PH، افزایش غلقت هیدروژن، کاهش فشار دی‌اکسیدکربن و کاهش غلقت بی‌کربنات بافرها

۱) خلوط دفعی علیه اختلاف اسید و باز به ترتیب شامل بافرهای داخلی و فارج سلولی، ریه‌ها و گلیه‌هاست

۲) اسیدوز متابولیک

باعث افزایش دفع آمونیوم (کلوتامین سلولی) از طریق ادرار می‌شود

اسیدوز مزمن باعث تقویت سیستم بافری آمونیاک می‌شود

۳) سیستم بافری بی‌کربنات

مهمترین بافر خارج سلولی

توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم می‌شود

فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

متلاطه	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	نام بینت
لیلی موم	۱۰	سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون گلوبول قرمز، کم خونی و پلی‌سایتمی

گلوبول‌های قرمز سلول‌های ناقل گازهای تنفسی در بدن به حساب میان و حمل کردن دی‌اکسید کربن (با تشکیل اسید کربنیک از CO_2 و آب) و اکسیژن و عمل بافری اسید و باز از عملکردهای اصلیش به حساب میان. اساسی‌ترین عامل تنظیم‌کننده‌ی تولید گلوبول قرمز، اکسیژن‌رسانی به بافت‌هاست که در موقع کاهش اکسیژن‌رسانی (مثل موقع کمبود حجم خون) تولید گلوبول‌های قرمز تحت تأثیر سطح بالای اریتروبیوتین زیاد می‌شود، تا این کمبود جبران شود.

محل تولید گلوبول‌های قرمز در مراحل مختلف زندگی \Rightarrow

هفت‌های نخست زندگی جنینی \Rightarrow گلوبول‌های قرمز هسته‌دار و ابتدایی در کیسه‌ی زرده تولید می‌شوند.

سه‌ماهه‌ی دوم بارداری \Rightarrow عمدتاً کبد و نیز مقدار کمی در طحال و گره‌های لنفاوی.

ماه آخر بارداری و بعد از تولد \Rightarrow منحصراً در مغز استخوان مهره‌ها، جناغ، دندنه‌ها، ایلئوم و سر استخوان‌های دراز.

حالا که یه کم گلوبول‌های قرمز رو شناختیم برمی‌با اخلاق‌الات گلوبول‌های قرمز یعنی:

۱- آنی

۲- پلی‌سایتمی

انواع آنی شامل این‌است:

خون‌ریزی حاد \Rightarrow ظرف ۱ تا ۳ روز پلاسمای از دست رفته و ظرف ۳ تا ۶ هفته غلظت کاهش یافته‌ی گلوبول‌های قرمز خون جبران می‌شود

خون‌ریزی مزمن \Rightarrow در اینجا بدن نمی‌تواند با همان سرعتی که خون از دست می‌دهد، مقدار کافی آهن برای تولید هموگلوبین از روده جذب کند. پس RBC‌های تولیدی دارای مقدار کمتری هموگلوبین و در نتیجه کوچک‌تر از RBC طبیعی هستند، (به دلیل فقر آهن) که موجب کم خونی میکروستیک‌های پرکرومیک می‌شود.

کم خونی پرنیشز یا مهلك \Rightarrow کمبود ویتامین B₁₂، اسید فولیک و فاکتور داخلی معده باعث کم خونی مگالوبلاستیک می‌شود که در آن RBC‌های خیلی بزرگ با شکل‌های عجیب و غریب (bizarre) دیده می‌شود. ویتامین B₁₂ و اسید فولیک B₉ برای بلوغ نهایی گلوبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

کم خونی آپلاستیک \Rightarrow در اثر نابودی کامل مغز استخوان (مثلاً در فردی که در معرض اشعه گاما واقع شده) ایجاد می‌شود.

کم خونی همولیتیک \Rightarrow در اثر اخلاق‌الاتی ایجاد می‌شود که در نهایت منجر به شکنندگی و لیز RBC می‌شوند، مانند: اسپرتوسیتوز ارشی، کم خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و ...

پلی‌سایتمی یعنی چی؟ بیا و است کلاس زبان بذارم. پلی: زیاد/سیست: سلول. توی خون پلی‌سایتمی دو نوع داره:

۱- یکی ثانویه یا فیزیولوژیک که بدن به علت کمبود O₂ توی هوای تنفس (مثلاً به خاطر سکونت در ارتفاعات) یا به علت

عدم توانایی تحویل O_2 به بافت‌ها (مثلاً توى نارسایی قلبی) شروع به تولید گلbul قرمز می‌کند.

۲- پلی‌سیتیک ورا (یعنی واقعی، آلوئه ورا هم یعنی آلوی واقعی!) که پاتولوژیک و ممکن‌به‌خاطر یه اختلال ژنتیکی باشه.

گلbul‌های قرمز طی مراحلی از سلول‌های سازنده‌ی اریتروسیت (CFU-E) ساخته می‌شون و با پیشرفت هر مرحله بر غلظت

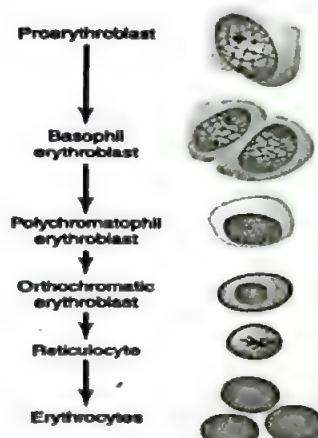
هموگلوبین افزوده می‌شود 

۱- بیشترین مقدار هموگلوبین در کدام یک از

- ۱-۱ اریتروبلاست (زیر وجود دارد؟ پزشکی قطبی)
- ۱-۲ اریتروبلاست بازوفیل
- ۱-۳ اریتروبلاست پلی کروماتوفیل
- ۱-۴ پرو اریتروبلاست
- ۱-۵ اریتروبلاست ارتوکروماتیک

CFU-E  پرو اریتروبلاست (اویین سلول رده‌ی RBC)  چند بار تقسیم شده + افزایش غلظت هموگلوبین  از دست دادن هسته و شبکه‌ی اندوبلاسمی  تشکیل رتیکولوسیت  ورود به خون با دیاپرداز  از دست دادن مواد بازوفیلیک  ایجاد اریتروسیت بالغ. حالا اکه گزینه‌های سوال رو توی شکل پیدا کنی، می‌بینی که پایین‌ترین رده مربوط به گزینه داله.

GENESIS OF RBC



۲- در پدیده‌ی تعویض کلر فرآیندی است که طی آن یون‌های بی‌کربنات و

کلر از طریق غشای گلbul‌های قرمز مبادله می‌شوند.

- ۲-۱ پلاسما
- ۲-۲ سیتوزول گلbul‌های سرخ
- ۲-۳ مایع میان سلولی
- ۲-۴ سلول‌های آندوتیال ریوی

پاسخ فاکتور القاء شونده توسط هیپوکسی (HIF-1) منجر به رونویسی ژن

اریتروبیوتین می‌شود. در شخص بالغ قسمت عمده‌ی اریتروبیوتین توسط کلیه تولید می‌شود. در بیماری‌های مزمن کلیه کمبود اریتروبیوتین موجب آنمی می‌شود.

۳- بیشترین مقدار اریتروبیوتین در افراد بالغ در چه بافتی تولید می‌شود؟ (دنان پزشکی شوریور، ۹۹، کشوری)

- ۳-۱ کبد
- ۳-۲ مغز استخوان
- ۳-۳ طحال

۳	۲	۱	پاسخ
ب	ب	د	



پاسخ گوشتو بده به من متابولیسم آهن مهمه.

آهن مورد نیاز برای تولید هموگلوبین پس از جذب از روده‌ی باریک در پلاسمای خون با یک بتاگلوبولین به نام آبوترانسفرین ترکیب می‌شود و ترانسفرین را می‌سازد و به این صورت در پلاسما حمل می‌شود. به علت سستی این پیوند، آهن اضافی خون بخصوص در سلول‌های کبدی و به میزان کمتر در سلول‌های رتیکولواندوتیال مفرز استخوان رسوب می‌کند. آهن در سیتوپلاسم با آپوفریتین ترکیب می‌شود و فریتین را می‌سازد که به آن آهن ذخیره می‌گوییم. پس اگه آپوفریتین نباشه ذخیره آهن تو کبد هم دچار مشکل میشه و گزینه الف درسته. مقداری آهن نیز در سلول‌ها به صورت نامحلول قرار دارد که هموسیدرین نامیده می‌شود. وقتی آهن پلاسما کاهش یابد، مقداری از آهن موجود در انبار ذخیره‌ای فریتین برداشت می‌شود و به شکل ترانسفرین به مناطق مورد نیاز حمل می‌شود.

پاسخ کم خونی همولیتیک شامل: اسپروسیتوز ارثی، کم خونی داسی شکل، اریتروپلاستوز جنینی و... می‌باشد. تا اینجا اومدی اینم بگم که یکی از علل اسپروسیتوز، نقص در ساختمان پروتئین اسپکترین است که گلول‌های قرمز خیلی کوچک و بیضوی می‌شوند. این گلول‌های قرمز در هنگام عبور از پولپ طحال و سایر بسترهای عروقی محکم، به آسانی و با فشار مختصری پاره می‌شوند.

پاسخ در اریتروپلاستوز جنینی آنتی‌بادی‌های مادر- Rh- به گلول‌های قرمز جنین Rh+ حمله می‌کنند، این آنتی‌بادی‌ها سبب شکننده شدن سلول‌های Rh+ و همولیز سریع آن‌ها می‌شوند درنتیجه نوزاد با کم خونی شدید و زردی به دنیا می‌آید. کبد و طحال نوزاد هم در جهت جرمان این همولیز بزرگ می‌شوند. با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروپلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

هموگلوبین S را در جریان آنمی داسی شکل شاهد هستیم.

۴- اختلال در ساختمان آپوفریتین، کدام مورد ذیر را در مرحله‌ی اول مختل می‌کند؟ (پزشکی قلبی)

الف ذخیره‌ی آهن در سلول‌های کبد

ب انتقال پلاسمای آهن

ج جذب روده‌ای آهن

د سنتز هموگلوبین

۵- کدامیک جزء آنمی‌های همولیتیک نیست؟ (پزشکی قلبی)

الف اسپروسیتوز ارثی

ب آنمی مگالوبلاستیک

ج آنمی سلول داسی شکل

د آنمی اریتروپلاستوز جنینی

۶- در مورد احتمال ایجاد اریتروپلاستوز جنینی در نوزادان Rh مثبت یک مادر منفی کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی قلبی)

الف با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروپلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

ب با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروپلاستوز جنینی کاهش می‌یابد.

ج نوزاد حاصل از اولین بارداری بیشترین احتمال بروز اریتروپلاستوز جنینی را دارد.

د احتمال ایجاد اریتروپلاستوز جنینی در همه‌ی نوزادان این مادر یکسان است.

پاسخ	۶	۵	۴	سؤال
الف	ب	الف	ب	الف

۷- در پلی سیستمی ثالوپه کدام عامل ذر
ازابش نمی باشد؟ (زندان پزشکی لطبی)
 لکت میزان اریتروپویتین
 ب- تعداد گلوبول قرمز
 ج- حجم خون
 د- سرعت جریان خون

پاسخ در پلی سیستمی هم هماتوکریت زیاد میشه هم حجم (تا دو برابر) هم ویسکوزیته (تا سه برابر). دقت کن مهم ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته خون همین گلوبول های قرمزه. سوال بود اگر از بخش گردش خون یادت باشه ویسکوزیته با سرعت رابطه‌ی عکس داره. تو بیمار پلی سیستمی ویسکوزیته خون بالاست، در نتیجه حرکت خونش خیلی کند میشه و همین کندی توربولانس (جریان خون گردابی) رو کم میکنه. توربولانس رو که یادت؟! خب خدا رو شکر.

۸- کدامیک از موارد زیر جزء عملکرد اصلی گلوبول های قرمز محسوب نمی شود؟ (پزشکی آستانه ۱۳۰)
 لکت تولید هموگلوبین
 ب- حمل کردن دی اکسید
 ج- تشکیل اسید کربنیک از CO_2 و آب
 د- عمل بافری اسید و باز

پاسخ بعد میگن علوم پایه سخته، تولید هموگلوبین عملکرد به حساب میاد آخه؟ بیشتر پیش نیاز کارای دیگهس. بقیه رو که تو متن درسنامه اصلاح نام بردیم جزو عملکرد اصلی.

۹- قسمت میانی کدامیک از استخوان های بدن پس از ۴۰ سالگی نقشی در تولید گلوبول های قرمز ندارد؟ (پزشکی قطبی)
 لکت فمور
 ب- مهره ها
 ج- استرنوم
 د- ایلیوم

پاسخ همونطور که تو متن درسنامه هم اشاره کردیم، بعد از تولد منحصرا در مفرز استخوان مهره ها، جناغ، دندنه ها، ایلیوم و سر استخوان های دراز تولید اریتروسیت داریم. مرورش:

محل ساخت	زمان گلوبول سازی
کیسه زرده (RBC هسته دار)	هفتاهای نخست جنینی
عمدتاً کبد و کمی طحال و گره لنفاوی	سه ماه دوم بارداری
مفرز استخوان مهره ها، جناغ، دندنه ها	ماه آخر بارداری و بعد از تولد

۱۰- کمبود کدام یک از عوامل زیر به کم خونی هیپوکرومیک منجر می شود؟ (زندان پزشکی شهربور ۱۳۰)
 لکت اریتروپویتین
 ب- آهن
 ج- ویتامین B12
 د- اسید فولیک

پاسخ تو متن درسنامه راجع به این نوع کم خونی بحث گفتم وقتی ایجاد میشه که بدن نتوونه آهن کافی بدست بیاره. اگه یادت نیست خونریزی مزمون نگاه بنداز.

۱۱- کدامیک برای بلوغ نهایی گلوبول های قرمز خون ضروری می باشد؟ (زندان پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)
 لکت ویتامین B6
 ب- ویتامین K
 ج- اسید فولیک
 د- ویتامین E

پاسخ تو متن درسنامه اشاره شد که، ویتامین ۲ B12 و اسید فولیک B9 برای بلوغ نهایی گلوبول های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

۱۱	۱۰	۹	۸	۷	سوال
ج	ب	ب	ب	د	پاسخ

پاسخ طبق درسنامه کمبود B12 کم خونی پرینیشیوز میده.

۱۲- کمبود ویتامین B12 موجب کدام نوع کم خونی می شود؟ (دنان پزشکی شوری ۹۹)

- آپلاسیک
- پرینیشیوز
- میکروسیتیک هیپوکرومیک
- داسی شکل

پاسخ سوال ده رو یه نگاه بنداز، جواب میشه الف. به این میکن اصل تکرار سوالات در علوم پایه. فقر آهن دلیل اصلی کم خونی هیپوکروم میکروسیتیک.

۱۳- در آنمی هیپوکروم میکروسیتیکه مشکوک به کدام یک از کم خونی های می شود؟ (دنان پزشکی دی ۹۹)

- فقر آهن
- کاهش کوبالامین
- کاهش اسیدفولیک
- آنمی داسی شکل

پاسخ اسم این نوع کم خونی رو که یادت نرفته بود؟ اگه رفته یه نگاه به درسنامه کم خونی پرینیشیوز بنداز، کمبود ویتامین ۱۲ و B9 حالا به هر دلیلی باعث آنمی مگالوبلاستیک میشه.

۱۴- کدام مورد زیر در کم خونی مگالوبلاستی نقش ندارد؟ (دنان پزشکی و پزشکی آذربایجان شوری)

- جذب نامناسب اسید فولیک
- برداشتن کامل معده
- کمبود آپوترانسفرین
- کمبود ویتامین ۱۲

پاسخ طبق پاسخ سوال ۳ جواب گزینه جیمه. اریتروبویتین مترشحه از کلیه باعث تحریک تولید اریتروسیت ها میشه.

۱۵- تولید کدام سلول های خونی توسط هرمون مترشحه کلیوی تحریک می شود؟ (دنان پزشکی شوری ۹۹)

- منویتیت ها
- لنغویتیت ها
- اریتروسیت ها
- نوتروفیل ها

پاسخ طبق درسنامه جواب همون جیمه. ویتامین ۱۲ و اسیدفولیک B9 برای بلوغ نهایی گلbul های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

۱۶- کدام یک از موارد زیر در ترکیب غذایی، برای سنتز DNA لازم است و تولید گلbul های قرمز خون را تحت تأثیر قرار می دهد؟ (علوم پایه (دنان پزشکی فرداد ۱۳۰۰- میان دوره کشوری و پزشکی اسفند ۱۳۰۰))

- کلسیم
- آهن
- ویتامین B ۱۲ و اسیدفولیک
- پروتئین

پاسخ	ب	الف	ج	ج	ج	۱۶
۱۶	۱۵	۱۴	۱۳	۱۲	۱۱	سوال

نکات پر تکرار

فیدبک توبول گلومرول و کنترل هریان هون

۱) نتیجه‌ی کاهش فشار شریانی :

کاهش غلظت سدیم و کلر در ماقولا دنسا

فعال شدن فیدبک توبولی گلومرولی

افزایش رنین، آنژیوتانسین (که این دو باعث افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی می‌شوند)

کاهش مقاومت آرتریول آوران

افزایش مقاومت آرتریول وابران در نتیجه‌ی افزایش GFR

۲) آنژیوتانسین ۲ باعث چی می‌شود :

اهتماس کلیوی آب و سدیم

افزایش ترشح آلدسترون

افزایش ترشح ADH

افزایش هبیت مایعات

افزایش فشار هون لازم برای دفع کلیوی سدیم به پیش از هد معمول

تغییر در موقعیت منفذی بروند کلیوی فشار هون ر تنظیم می‌کند

۳) تکی شدید شریانه‌ی وابران باعث چی می‌شود :

افزایش فشار اسمزی-کلورنیدی گلومرول

باز شدن کانال‌های کلیوی وابسته به کشش

خود تنظیمی میوژنیک در عروق کلیه

۴) تحریک گیرنده‌ی فشار دهیزی (گیرنده‌های هبیت) موجب کشاد شدن شریانه‌ی آوران می‌شود.

بازجذب و ترشح

۱) سدیم :

غیلتراسیون و دفع داردولی ترشح تدارد.

ثابت هوندن غلظت در طول توبول پروگزیمال (ایزوتونیک باقی می‌ماند)

بازجذب در بخش فلیم صعودی هنله همراه پتاسیم و کلر

۲) اوره :

بازجذب توسط قسمت مدولاری مباری جمع کننده

توبول پروگزیمال نسبت به اوره نفوذ پذیر است.

لکات پر تکرار

مکانیسم انتقال توسط شب غلقت است.

۳) بازهذب گلوکن :

از غشای لومینال به صورت انتقال فعال ثانویه

از غشای قاعده‌ای-بانی بی به صورت انتشار تسهیل شده

غلقت گلوکن در مایع موجود در کپسول بومن با غلقت پلاسمای آن تقریباً یکسان است.

۴) سلول‌های اینترکاله

محل سکونت: لوله ابتدایی

سدیم را بازهذب و پتاسیم و هیدروژن را ترشح می‌کنند.

۵) در توبول پروگزیمال بازهذب به صورت ایزوسموتیک انجام می‌شود.

۶) بخش فلئیم صعودی قوس هنله :

انتقال سدیم-پتاسیم-کلر

نفوذناپذیر به آب

بیشترین میزان کاهش اسمولاریته در هنگام دفع ادرار

۷) بیشترین ترشح یون هیدروژن و بیشترین بازهذب سدیم در لوله‌ی فمیله‌ی نزدیک دیده می‌شود.

۸) سلول‌های اصلی در مجاری جمع‌گذنده‌ی قشری سدیم را بازهذب و پتاسیم را ترشح می‌کنند.

عوامل موثر در بازهذب و ترشح

۹) افزایش فشار هیدروستاتیک فضای بینایینی باعث چن می‌شود؟

کاهش بازهذب در مویرگ دور توبولی

باعث افزایش کسر تصفیه‌ای می‌شود در نتیجه بازهذب دور توبولی افزایش پیدا می‌کند

تنقیم اسمولاریته‌ی مایعات

۱۰) عوامل ایجاد مدولای هایپر اسموتیک (ادرار غلیظت) :

هریان افزاینده‌ی معلوس قوس هنله

گردش مجدد اوره در مدول

هریان معلوس عروق مستقیم (همترین نقش) : مکانیسم بازهذب کلد و سدیم در شاهه‌ی صعودی هنله

۱۱) نیمه‌ی ابتدایی توبول دیستال :

گیرنده ADH ندارد

به عنوان رقیق‌کننده ادرار عمل می‌کند.

نکات پر تکرار

۱۳) وظایفی موبیک های وازارکتا حفظ گردیدن مرگزی کلیه است.

۱۴) افزایش فشار اسمزی و کاهش بازگشت وریدی باعث افزایش غلقت ADH (رگرسن لون) می شود.

اسید و باز

۱) شکاف آنیونی :

در اسیدوز متابولیک و دیابت قندی، افزایش

در اسید، طبیعی

۲) ترشح اولیه هیدروژن در توپول دیستال :

استثناء، توپول جمع کننده فشری (بصورت انتقال فعال اولیه) نقش مهم تری در هنگام کاهش PH لون دارد

در توپول های کلیوی کمترین میزان PH مال مهرای جمع کننده است

۱۵) عوامل افزایش ترشح هیدروژن در توپول کلیه: کاهش جم مایع خارج سلولی، افزایش آنزیوتاتسین

۲، هایپوکالیمی

۱۶) عوامل اسیدوز متابولیک: کاهش PH، افزایش غلقت هیدروژن، کاهش فشار دی اکسید کربن و کاهش

غلقت بی کربنات

بافرها

۱) فقط دفعی علیه اختلاف اسید و باز به ترتیب شامل بافر های داخل و خارج سلولی، ریه ها و کلیه هاست

۲) اسیدوز متابولیک

باعث افزایش دفع آمونیوم (کلو تامین سلولی) از طریق ادرار می شه

اسیدوز مزمن باعث تقویت سیستم بافری آمونیاک می شه

۳) سیستم بافری بی کربنات

مهمنتین بافر خارج سلولی

توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم می شه



فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

ملکه‌نامه	تعداد سلول‌های در آزمون‌های دو سال اگبر	نام ایندیکاتور
فیلی موم	۱۰	سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون گلوبول قرمز، کم خونی و پلی‌سیتیمی

گلوبول‌های قرمز سلول‌های ناقل گازهای تنفسی در بدن به حساب میان و حمل کردن دی‌اکسید کربن (با تشکیل اسید کربنیک از CO_2 و آب) و اکسیژن و عمل بافری اسید و باز از عملکردهای اصلیش به حساب میان، اساسی‌ترین عامل تنظیم‌کننده‌ی تولید گلوبول قرمز، اکسیژن‌رسانی به بافت‌هاست که در موقع کاهش اکسیژن‌رسانی (مثل موقع کمبود حجم خون) تولید گلوبول‌های قرمز تحت تأثیر سطح بالای اریتروبیوتین زیاد می‌شود، تا این کمبود جبران شود.

محل تولید گلوبول‌های قرمز در مراحل مختلف زندگی :

هفت‌های نخست زندگی جنینی گلوبول‌های قرمز هسته‌دار و ابتدایی در کیسه‌ی زرده تولید می‌شوند.

سده‌ماهی دوم بارداری عمدتاً کبد و نیز مقدار کمی در طحال و گره‌های لنفاوی.

ماه آخر بارداری و بعد از تولد منحصراً در مخ استخوان مهره‌های جناغ، دندنهای، ایلتووم و سر استخوان‌های دراز.

حالا که یه کم گلوبول‌های قرمز رو شناختیم بريم با اختلالات گلوبول‌های قرمز یعنی:

۱- آنمی

۲- پلی‌سایتمی

انواع آنمی شامل این‌ها:

خون‌ریزی حاد ظرف ۱ تا ۳ روز پلاسمای از دست رفته و ظرف ۳ تا ۶ هفته غلظت کاهش یافته‌ی گلوبول‌های قرمز خون جبران می‌شود.

خون‌ریزی مزمن در اینجا بدن نمی‌تواند با همان سرعتی که خون از دست می‌دهد، مقدار کافی آهن برای تولید هموگلوبین از روده جذب کند. پس RBC‌های تولیدی دارای مقدار کمتری هموگلوبین و در نتیجه کوچک‌تر از RBC طبیعی هستند، (به دلیل فقر آهن) که موجب کم خونی میکروستیک‌هایپوکرومیک می‌شود.

کم خونی پرنیشز یا مهلك کمبود ویتامین B₁₂، اسید فولیک و فاکتور داخلی معده باعث کم خونی مگالوبلاستیک می‌شود که در آن RBC‌های خیلی بزرگ با شکل‌های عجیب و غریب (bizarre) دیده می‌شود. ویتامین B₁₂ و اسید فولیک B₉ برای بلوغ نهایی گلوبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

کم خونی اپلاستیک در اثر نابودی کامل مغز استخوان (مثلًا در فردی که در معرض اشعه گاما واقع شده) ایجاد می‌شود.

کم خونی همولیتیک در اثر اختلالاتی ایجاد می‌شود که در نهایت منجر به شکنندگی و لیز RBC می‌شوند، مانند: اسپروسیتوز ارثی، کم خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و...

پلی‌سایتمی یعنی چی؟ بیا و است کلاس زبان بذارم، پلی: زیاد/سیت: سلول، توی خون پلی‌سیتیمی دو نوع داره:

۱- یکی ثانویه یا فیزیولوژیک که بدن به علت کمبود O_2 توی هوای تنفس (مثلًا به خاطر سکونت در ارتفاعات) یا به علت

عدم توانایی تحويل O_2 به بافت‌ها (مثلًاً توى نارسای قلبی) شروع به تولید گلبول قرمز می‌کند.

۲- بلى سیتی ورا (یعنی واقعی، آلوئه ورا هم یعنی آلوی واقعی!) که پاتولوژیک و ممکن به خاطر یه اختلال ژنتیکی باشد.

گلبول‌های قرمز طی مراحلی از سلول‌های سازنده اریتروسیت (CFU-E) ساخته می‌شون و با پیشرفت هر مرحله بر غلظت

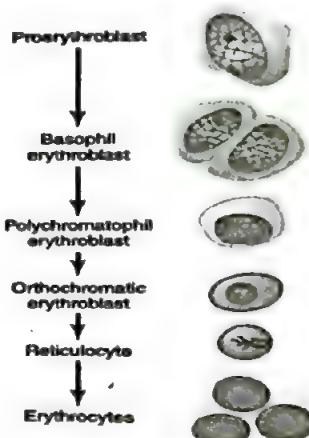
هموگلوبین افزوده می‌شود 

۱- بیشترین مقدار هموگلوبین در کدام یک از رده سلول‌های زیر وجود دارد؟ (پزشکی قطبی)

- اریتروپلاست بازولیل
- اریتروپلاست پلی کروماتوفیل
- پرواریتروپلاست
- اریتروپلاست ارتوکروماتیک

پاسخ CFU-E \rightarrow پرواریتروپلاست (اولین سلول رده‌ی RBC) \rightarrow چند بار تقسیم شده + افزایش غلظت هموگلوبین \rightarrow از دست دادن هسته و شبکه‌ی اندوپلاسمی \rightarrow تشکیل رتیکولوسیت \rightarrow ورود به خون با دیاپلز \rightarrow از دست دادن مواد بازووفیلیک \rightarrow ایجاد اریتروسیت بالغ. حالا اگه گزینه‌های سوال دو توى شکل پیدا کنی، می‌بینی که پایین‌ترین رده مربوط به گزینه داله.

GENESIS OF RBC



۲- در پدیده‌ی تعویض کلر فرآیندی است که طی آن یون‌های بی‌کربنات و مقدار این یون در کدامیک از محیط‌های زیر بالا می‌رود؟ (دانان پزشکی و پزشکی قطبی)

- پلاسما
- سیتوزول گلبول‌های سرخ
- مایع میان سلولی
- سلول‌های آندوتیال ریوی

پاسخ پدیده‌ی تعویض کلر فرآیندی است که طی آن یون‌های بی‌کربنات و کلر از طریق غشای گلبول‌های قرمز مبادله می‌شوند.

۳- بیشترین مقدار اریتروپویتین در افراد بالغ در چه بافتی تولید می‌شود؟ (دانان پزشکی شهربور، ۹۹، کشوری)

- کبد
- مغز استخوان
- طحال

پاسخ فاکتور القاء شونده توسط هیپوکسی (HIF-1) منجر به رونویسی ژن اریتروپویتین می‌شود. در شخص بالغ قسمت عمده‌ی اریتروپویتین توسط کلیه تولید می‌شود. در بیماری‌های مزمن کلیه کمبود اریتروپویتین موجب آنمی می‌شود.

پاسخ	۳	۲	۱	سوال
	ب	ب	د	

پاسخ گوشتو بده به من متابولیسم آهن مهمه.

آهن مورد نیاز برای تولید هموگلوبین پس از جذب از روده‌ی باریک در پلاسمای خون با یک بتاگلوبین به نام آپوترانسفرین ترکیب می‌شود و ترانسفرین را می‌سازد و به این صورت در پلاسما حمل می‌شود. به علت سستی این بیوند، آهن اضافی خون بخصوص در سلول‌های کبدی و به میزان کمتر در سلول‌های رتیکولواندوتیال مغز استخوان رسوب می‌کند. آهن در سیتوپلاسم با آپوفریتین ترکیب می‌شود و فریتین را می‌سازد که به آن آهن ذخیره می‌گوییم، پس اگه آپوفریتین نباشه ذخیره آهن تو کبد هم دچار مشکل میشه و گزینه الگ درسته. مقداری آهن نیز در سلول‌ها به صورت نامحلول قرار دارد که هموسیدرین نامیده می‌شود. وقتی آهن پلاسما کاهش یابد، مقداری از آهن موجود در انبار ذخیره‌ای فریتین برداشت می‌شود و به شکل ترانسفرین به مناطق مورد نیاز حمل می‌شود.

پاسخ کم خونی همولیتیک شامل: اسپروسیتوز ارثی، کم خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و... می‌باشد. تا اینجا اومدی اینم بگم که یکی از علل اسپروسیتوز، نقص در ساختمان پروتئین اسپکترین است که گلbul‌های قرمز خیلی کوچک و بیضوی می‌شوند. این گلbul‌های قرمز در هنگام عبور از پولپ طحال و سایر بسترهای عروقی محکم، به آسانی و با فشار مختصری پاره می‌شوند.

پاسخ در اریتروبلاستوز جنینی آنتی‌بادی‌های مادر- Rh- به گلbul‌های قرمز جنین Rh+ حمله می‌کنند، این آنتی‌بادی‌ها سبب شکننده شدن سلول‌های Rh+ و همولیز سریع آن‌ها می‌شوند درنتیجه نوزاد با کم خونی شدید و زردی به دنیا می‌آید کبد و طحال نوزاد هم در جهت جبران این همولیز بزرگ می‌شوند. با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

هموگلوبین S را در جریان آنمی داسی شکل شاهد هستیم.

۴-۴ اختلال در ساختمان آپوفریتین، کدام مورد زیر را در مرحله‌ی اول مختلف می‌کند؟ (پزشکی قلبی)

۱ ذخیره‌ی آهن در سلول‌های کبد

۲ انتقال پلاسمای آهن

۳ جذب روده‌ای آهن

۴ سنتز هموگلوبین

۵-۵ کدامیک جزء آنمی‌های همولیتیک نیست؟ (پزشکی قلبی)

۱ اسپروسیتوز ارثی

۲ آنمی مگالوبلاستیک

۳ آنمی سلول داسی شکل

۴ آنمی اریتروبلاستوز جنینی

۶-۶ در مورد احتمال ایجاد اریتروبلاستوز

جنینی در نوزادان Rh مثبت یک مادر Rh منفی

کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی قلبی)

۱ با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

۲ با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی کاهش می‌یابد.

۳ نوزاد حاصل از اولین بارداری بیشترین احتمال بروز اریتروبلاستوز جنینی را دارد.

۴ احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی در همه‌ی نوزادان این مادر یکسان است.

پاسخ	الف	ب	الف	۶	۵	۴	۳	۲	۱
------	-----	---	-----	---	---	---	---	---	---

فیزیولوژی ۲

۳۹

۷- در پلی سیتیمی هم همان توکریت زیاد می شه هم حجم (تا دو برابر) هم

ویسکوزیته (تا سه برابر). دقت کن مهم ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته ای

خون همین گلbul های قرمزه، سؤال بود. اگر از بخش گردش خون یادت

باشه ویسکوزیته با سرعت رابطه ای عکس داره.

سرعت جریان خون

سرعت جریان خون

۸- کدام ایک از موارد زیر جزو عملکرد اصلی گلbul های قرمز محسوب نمی شود؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰)

تولید هموگلوبین

حمل کردن دی اکسید

تشکیل اسید کربنیک از CO_2 و آب

عمل بافری اسید و باز

۹- قسمت میانی کدام ایک از استخوان های بدن پس از ۴۰ سالگی نقشی در تولید گلbul های قرمز ندارد؟ (پزشکی قطبی)

فمور

مهره ها

ایلیوم

۱۰- کمبود کدام یک از عوامل زیر به کم خونی هیپوکرومیک منجر می شود؟ (لسان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

اریتروپویتین

آهن

ویتامین B12

۱۱- کدام ایک برای بلوغ نهایی گلbul های قرمز خون ضروری می باشد؟ (لسان پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

ویتامین K

ویتامین E

اسید فولیک

باشه در پلی سایتمی هم همان توکریت زیاد می شه هم حجم (تا دو برابر) هم ویسکوزیته (تا سه برابر). دقت کن مهم ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته ای خون همین گلbul های قرمزه، سؤال بود. اگر از بخش گردش خون یادت باشه ویسکوزیته با سرعت رابطه ای عکس داره.

تو بیمار پلی سیتیمی ویسکوزیته خون بالاست، در نتیجه حرکت خونش خیلی کند می شه و همین کندی توربولانس (جریان خون گردابی) رو کم می کنه. توربولانس رو که یادت؟! خب خدا رو شکر.

باشه بعد می گن علوم پایه سخته، تولید هموگلوبین عملکرد به حساب میاد آخه؟ بیشتر پیش نیاز کارای دیگرس. بقیه رو که تو متن درسنامه اصلاح نام بردیم جزو عملکرد اصلی.

باشه همونطور که تو متن درسنامه هم اشاره کردیم، بعد از تولد منحصرا در مفرز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها، ایلئوم و سر استخوان های دراز تولید اریتروسیت داریم. مرورش:

زمان گلbul سازی	محل ساخت
هفته های نخست جنینی	کیسه زرده (RBC هسته دار)
سه ماه دوم بارداری	عمدتاً کبد و کمی طحال و گره لنفاوی
ماه آخر بارداری و بعد از تولد	مفرز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها

باشه تو متن درسنامه راجع به این نوع کم خونی بهت گفتم وقتی ایجاد می شه که بدن نتونه آهن کافی بدست بیاره. اگه یادت نیست خونریزی مزمنو نگاه بنداز.

باشه تو متن درسنامه اشاره شد که، ویتامین B12 و اسید فولیک B9 برای بلوغ نهایی گلbul های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

پاسخ طبق درسنامه کمبود B12 کم خونی پرنیشیوز میده.

۱۲- کمبود ویتامین ۱۲ موجب کدام نوع کم خونی می شود؟ (دنان پزشکی شوریور ۹۹)

آپلاستیک

پرنیشیوز

میکروسیتیک هیپوکرومیک

داسی شکل

پاسخ سوال ده رو یه نگاه بنداز، جواب میشه الف. به این میگن اصل تکرار سوالات در علوم پایه. فقر آهن دلیل اصلی کم خونی هیپوکروم میکروسیتیکه.

۱۳- در آنمی هیپوکروم میکروسیتیک مشکوک به کدام یک از کم خونی های می شود؟ (دنان پزشکی دی ۹۹)

فقر آهن

کاهش کوبالامین

کاهش اسیدفولیک

آنمی داسی شکل

پاسخ اسم این نوع کم خونی رو که یادت نرفته بود؟ اگه رفته یه نگاه به درسنامه کم خونی پرنیشیوز بنداز. کمبود ویتامین B12 و B9 حالا به هر دلیلی باعث آنمی مگالوبلاستیک میشه.

۱۴- کدام مورد زیر در کم خونی مگالوبلاستی نقش ندارد؟ (دنان پزشکی و پزشکی آذربایجانی ۹۸)

جذب نامناسب اسید فولیک

برداشتن کامل معده

کمبود آپوترانسفرین

کمبود ویتامین ۱۲

پاسخ طبق پاسخ سوال ۳ جواب گزینه جیمه. اریتروپویتین مترشحه از کلیه باعث تحریک تولید اریتروسیت ها میشه.

۱۵- تولید کدام سلول های خونی توسط هورمون مترشحه کلیوی تحریک می شود؟ (دنان پزشکی شوریور ۹۹)

منویتیت ها

اریتروسیت ها

نوترووفیل ها

پاسخ طبق درسنامه جواب همون جیمه. ویتامین B12 و اسیدفولیک B9 برای بلوغ نهایی گلbul های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

۱۶- کدام یک از موارد زیر در ترکیب غذایی برای سنتز DNA لازم است و تولید گلbul های قرمز خون را تحت تأثیر قرار می دهد؟ (علوم پایه (دنان پزشکی فرادر ۱۳۰۰) میان دوره کشوری و پزشکی اسفند ۹۰)

کلسیم

آهن

ویتامین ب ۱۲ و اسیدفولیک

پروتئین

۱۶	۱۵	۱۴	۱۳	۱۲	سازان
ج	ج	الف	ج	ب	پاسخ

۱۷- در مورد متابولیسم آهن کدام جمله صحیح است؟ (زنان پزشکی آبان ۱۳۹۰)

آهن در سپتوزول با پروتوبورفیرین ترکیب و مولکول هم را تشکیل می‌دهد.

آهن در سلول‌ها به آپوترانسفرین متصل و ذخیره می‌شود.

ترانسفرین مسئول انتقال آهن بین بافت‌های مختلف است.

بخش عده آهن موجود در بدن به شکل فریتین در کبد و عضلات ذخیره می‌شود.

پاسخ متابولیسم آهن رو به طور کامل سوال ۴ برات توضیح دادم. مرورش:

آهن غذا → چذب در روده‌ی باریک → ترکیب با آپوترانسفرین در پلاسمای تنشکیل ترانسفرین (حمل در پلاسمای رسب آهن اضافی در کبد و کمی در مغز استخوان → آهن اضافی در سیتوپلاسم به آپوفریتین متصل می‌شود → فریتین را می‌سازد که ذخیره در کبد را انجام می‌دهد → از اینجا تعادل بین ترانسفرین و فریتین برقرار می‌شود.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	میله‌های
گروه‌های فونی و مقاومت بدن در برابر عفونت	غیر معم	.

چهار خط دفاعی به ترتیب بدن رو در برابر التهاب و عفونت محافظت می‌کنند 

۱- ماکروفاز بافتی

۲- تهاجم نوتروفیل‌ها به ناحیه‌ی ملتهب

۳- تهاجم دوم ماکروفازها به بافت ملتهب: مونوسیت‌ها با مهاجرت از خون به بافت ملتهب، بزرگ و تبدیل به ماکروفاز می‌شوند.

۴- افزایش تعداد گرانولوسیت‌ها و منوسیت‌ها توسط مغز استخوان

یه دیتایی هم از سلول‌های اینمی بہت بدم. در خون انسان بالغ حدود ۷۰۰۰ گلbul سفید در میکرولیتر وجود داره که درصدهای طبیعی انواع مختلفش رو باید بدونی 

نوتروفیل ۶۲٪  لنفوسيت ۳۰٪  منوسیت ۵٪  اوزینوفیل ۲٪  بازویل ۴٪ 

۱- در واکنش‌های انتقال خون ناشی از ناسازگاری‌های

گروه‌های خونی کدام یک از عوامل زیر آگلوتینه می‌شوند؟ (زنان پزشکی قطبی)

پلاسمای خون گیرنده

پلاسمای خون دهنده

گلbul‌های قرمز خون گیرنده

گلbul‌های قرمز خون دهنده

پاسخ در بدو تولد مقدار آگلوتینین در پلاسمای تقریباً صفر است و در ۲ تا ۸ ماهگی تولید آگلوتینین در کودک شروع می‌شود. حداقل مقدار آگلوتینین در سالیان ۸ تا ۱۰ سالگی دیده می‌شود و این مقدار به تدریج با بالارفتن سن کاهش می‌یابد. در فرآیند انتقال خون، پلاسمای خون فرد دهنده شسته شده و فقط گلbul‌های قرمز او را انتقال می‌دهند و در واقع واکنش‌های ناسازگاری بین گلbul‌های قرمز فرد دهنده و آنتی‌بادی‌های موجود در پلاسمای فرد گیرنده رخ می‌دهد.

		۱	۱۷	سؤال
		د	ج	پاسخ

پاس یکی از سلول‌های مهمی که در اینمی نقش دارد، سلول T هست. که خودش سه نوع دارد: suppressor و helper، cytotoxic و **اسمیون مشخصه سیتو توکسیک** سلول‌ها را می‌کشد و لی اون دو تای دیگه نقش تنظیم کننده رو تو سیستم اینمی دارن. یکی از محصولات T سیتو توکسیک، **پروتئین پروفورینه** که جدار سلول هدف رو سوراخ می‌کند. از محصولات **Helper T** هم لنفوکین‌هایی مثل اینترلوكین ۲، ۳، ۴، ۵ و ۶ و اینترفرون گاما و **فاکتور محرك کلونی گرانولوسیت** - منوست

محرك کلونی گرانولوسیت - منوست رو میشه نام برد

- ۱- گدامیک از محصولات سلول‌های آسیتو توکسیک است؟ (دران پر شکنی نظری)
- ۲- پروفورین
- ۳- اینترلوكین ۲
- ۴- فاکتور محرك کلونی گرانولوسیت - منوست
- ۵- اینترفرون گاما

مطلب	نتیجه سوالات / اینمی های رو شان ایند	آن مطلب
مهم	۶	هموستاز و انعقاد فون

وقتی رگی آسیب می‌بیند پلاکت‌ها با اجزاء سازنده‌ی ماتریکس خارج سلولی در زیر اندوتلیوم سالم تماس پیدا می‌کند که به هنگام تماس با **ECM** دچار تغییرات زیر می‌شوند:

۱. چسبیدن و تغییر شکل \Rightarrow در این مرحله در اثر آسیب رگ، کلازن بافتی با پلاکت‌ها تماس پیدا کرده و به دنبال این برخورد **فاکتور ون ویل براند (vWF)** وارد صحنه شده و باعث چسبیدن پلاکت‌ها به دیواره‌ی رگ می‌شود. این **فاکتور در انتقال پلاکت‌ها به ECM** هم نقش مهمی دارد
۲. ترشح \Rightarrow گفته شد که در برخورد کلازن با پلاکت‌ها، محتويات آن آزاد می‌شود که از مهم‌ترین‌اش میشه **ADP** (یک منقبض کننده‌ی قوی رگ) و **تروموبوکسان A2** رو نام برد.

۳. تجمع \Rightarrow اون **تروموبوکسان A2 (TXA2)** و **ADP** اینجا باعث فراخوانی سایر پلاکت‌ها و ایجاد یک میخ پلاکتی (تجمع پلاکتی) میشن. اینم خوبه بدونی که **فاکتور رشد پلاکتی**، با تأثیر بر روی **فیبروبلاست‌ها** در ترمیم آسیب‌های دیواره عروق مؤثر است.

برای خونریزی‌های خیلی مختصر و کوچک همین میخ پلاکتی برای جلوگیری از خونریزی کافیه، در صورتی که آسیب گستره تر باشه نیاز به ایجاد لخته داریم. به لخته به صورت کلی **ترمبوز میگیم** و اگه لخته تومسیر جریان خون حرکت کنه اسمنش میشه آمبولوز. برای ایجاد لخته چندتا مسیر داریم:

- ۱- مسیر خارجی
- ۲- مسیر داخلی

در واقع مسیر داخلی و خارجی هردو به مسیر مشترک منتهی میشن.

مسیر خارجی انعقاد:

مسیر خارجی انعقاد شروع سریع تری دارد. در اثر تخریب اندوتلیوم یا تماس بافت خارج عروقی با خون، **فاکتور بافتی** یا **تروموبوپلاستین** بافتی (فاکتور **III** رها می‌شود) \rightarrow فعال کردن فاکتور \rightarrow **VII** ایجاد فاکتور \rightarrow VII فعال \rightarrow فعال کردن فاکتور \rightarrow **X** مسیر مشترک.

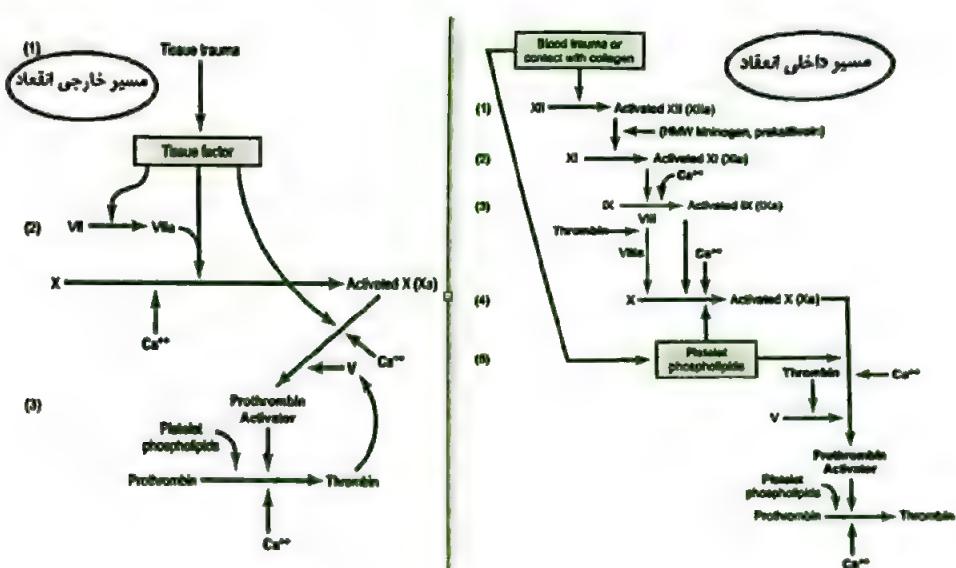
پاسخ	الف	۲	سؤال

مسیر داخلی انعقاد

آسیب خون باعث فعال شدن فاکتور XII (هاگمن) و از داشدن فسفولیپیدهای پلاکتی می شود \rightarrow فاکتور XII به همراه کینینوژن با وزن مولکولی بالا (HMWK) و پره کالیکرین (PK)، فاکتور XI را فعال می کند \rightarrow فعال کردن فاکتور IX \rightarrow فاکتور IX فعال با همکاری فاکتور VIII فعال و فسفولیپیدهای پلاکتی و فاکتور III، فاکتور X را فعال می کند \rightarrow مسیر مشترک.

مسیر مشترک: فاکتور X با کمک فاکتور VII، پروترومبین (فاکتور II) را به ترومبین تبدیل می کند. ترومبین نیز فیبرینوژن (فاکتور I) را به فیبرین تبدیل می کند.

جهت بررسی این دو مسیر از دو تست آزمایشگاهی زمان پروترومبین (PT) و زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT) استفاده می کند. PTT فعالیت پروتئین های مسیر خارجی (عوامل V, II, X, VII و فیبرینوژن) را بررسی می نماید و PT جهت ارزیابی فعالیت پروتئین های مسیر داخلی (عوامل XII, XI, IX, VIII, V, X و فیبرینوژن) به کار می رود.



۱- کدام فاکتور انعقادی زیر، سرعت مسیر تشکیل فعال کننده پروترومبین را زیاد می کنند که عامل تعیین کننده سرعت انعقاد خون همین فرآیند تشکیل فعال کننده پروترومبین است.

پاسخ فاکتور V سرعت تشکیل فعال کننده پروترومبین را زیاد می کنند که عامل تعیین کننده سرعت انعقاد خون همین فرآیند تشکیل فعال کننده پروترومبین است.

IV
VII
V
X

در مورد فاکتورهای انعقادی مختلف این نکات بدونید خوبه:

- ۱- کمبود فاکتور VIII منجر به بیماری انعقادی هموفیلی می شود.
- ۲- اکثر فاکتورهای انعقادی در کبد ساخته می شوند. پنج فاکتوری که نام می بینیم برای تولید به ویتامین K نیاز دارند \rightarrow پروترومبین (II)، فاکتور IX، VII، X و پروتئین C.

۳- نام دیگر فاکتور انعقادی XIII، فاکتور پایدار کننده فیبرینی است.

- ۴- یون کلسیم برای تسریع تمام مراحل انعقاد به غیر از دو مرحله ای ابتدایی مسیر داخلی لازم است.

۱	سوال
ج	پاسخ

پاسن رگ سالم سه دسته ضد انعقاد داخل عروقی دارد:

دسته اول:

عوامل سطحی اندوتیال از جمله ۱- صاف بودن سطح اندوتیال و داشتن لایه گلیکوکالیکس که پلاکتها و فاکتورهای انعقادی را دفع می کند، ۲- پروتین ترومیون که به اندوتیوم متصل است، از یک سو با چسبیدن به ترومیون روند انعقاد را کند و از سوی دیگر با فعال کردن پروتین پلاسمایی C، فاکتورهای انعقادی ۷ و VIII را غیرفعال می کند. که طبق این توضیحات گزینه ب درسته.

دسته دوم:

فیرین و آنتی ترومیون III که ترومیون را از خون برمی دارند.

دسته سوم:

هپارین درون بدن به مقدار کم از ماستسلها و سلولهای بازوپلی ترشح می شود و به تنهایی هیچ خاصیت ضد انعقادی ندارد. هپارین فقط در ترکیب با آنتی ترومیون III، ترومیون و فاکتورهای انعقادی XII و XI و X و IX را از خون برداشت می کند و باعث افزایش اثر ضد انعقادی می شود.

در بالین از هپارین و وارفارین به عنوان دو دسته داروی ضد انعقاد استفاده می شود:

هپارین عمر کوتاهی دارد و با مکانیسمی که بالا گفته شد بسیار سریع اثر کرده و زمان انعقاد را افزایش می دهد (منشأ عمدۀ ترشح آن، بازوپلی های خون هستند).

پاسن وارفارین که ترکیبی کومارینی است با مهار زیر واحد ۱ آنزیم کمپلکس ابیکسید روکتاز ویتامین (VKORC-1) دسترسی به شکل فعال ویتامین K را در بافتها کاهش می دهد، که در این صورت فاکتورهای انعقادی دیگر کربوکسیله نشده و از نظر بیولوژیک غیرفعال می شوند. کامل شدن این روند بیش از ۲۴ ساعت طول می کشد و طولانی اثرتر از هپارین است.

پاسن وقتی لخته تشکیل می شده مقدار زیادی پلاسمینوژن به همراه دیگر پروتین های پلاسمما در لخته به دام می افتد. بافت های آسیب دیده به آهستگی فعال کننده های پلاسمینوژن بافتی ازad می کنند که چند روز پس از ایجاد لخته و قطع خونریزی نهایتاً پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می کند. این پلاسمین نیز رشته های فیرین و برخی دیگر از پروتین های انعقادی نظیر فیرینوژن (فاکتور I)، فاکتور VII، فاکتور VIII، پروترومیون (فاکتور II) و فاکتور XII را هضم می کند.

۲- کدام مورد زیر مکانیسم ضد انعقادی

پروتین C است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

۳- حلف ترومیون

۴- غیر فعال کردن فاکتور هشت

۵- تجزیه رشته های فیرین

۶- فعال کردن کوفاکتور آنتی ترومیون-هپارین

۳- ضد انعقادهای کومارینی چگونه عمل می کنند؟

(دران پزشکی و پزشکی قطبی)

۴- اراثشان به آهستگی شروع شده و راههار می کنند.

۵- بلا فاعله پس از مصرف، زمان انعقاد را تغییر داده و با ترومبو آمبوی مقابله می کنند.

۶- اثرات ضد انعقادی آنها فقط از طریق کبدی پروترومیون است.

۷- موجب کربوکسیلاسیون فاکتورهای انعقادی شده و آن ها را غیر فعال می کنند.

۸- تأثیر پلاسمین در لیز لخته های خون وابسته به

کدام فاکتور انعقادی است؟ (دران پزشکی قطبی)

۹- فاکتور III

۱۰- فاکتور IV

۱۱- فاکتور VII

۱۲- فاکتور X

پاسخ	الف	ب	ج	۲	۳	۴	سؤال

فیزیولوژی ۲

۴۵

۵- لخته خونی که در جریان خون حرکت میکند، چه نام دارد؟ (دان پزشکی اسلام ۹۰-۱۳۰)

۱- ترومبوز

۲- لخته نرومبین

۳- آمبولوز

پاسخ طبق درسنامه لخته خون متحرک رو میگیم آمبولوز، لخته خون عروق را به صورت کلی جی صدا میکردیم؟ آفرین ترومبوز

۶- کدام فاکتور انعقادی از بالاترین آسیب دیده آزاد میشود و موجب شروع لخته میگردد؟ (علوم پایه پزشکی اسلام ۹۰-۱۳۰- میان دوره کشوری)

۱- ترومبوز

۲- پروترومبین

۳- فیرین

پاسخ اگه مسیر خارجی رو از درسنامه یاد نداشته باشی، ترومبوپلاستین بافتی یا فاکتور III از بافت آزاد میشد و مسیر شروع میشد.

۷- در صورت ابتلاء به اسهال چرب، تولید کدام فاکتور انعقادی دچار اختلال خواهد شد؟ (دان پزشکی شهریور ۹۹)

۱- VII

۲- IX

۳- XII

۴- III

پاسخ اسهال چرب سبب کاهش جذب ویتامین K میشود. همونطور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد ویتامین K باعث ناتوانی ساخت پنج فاکتور مهم انعقادی شامل:

۸- درباره عملکرد ترومبومودولین کدام گزینه زیر درست است؟ (پزشکی دی ۹۹)

۱- افزایش سرعت فعالیت ترومبوز

۲- فعال کردن فاکتورهای VII و VIII

۳- افزایش فعالیت آن توسط هپارین

۴- فعال کردن پروتئین C

پاسخ پروترومبین، فاکتورهای VII، IX، X، VIII و پروتئین C توسط کبد میشود.

طبق پاسخ سوال ۲ جواب داله و ترومبومودولین با چسبیدن به ترومبین روند انعقاد را کنند و از سوی دیگر با فعال کردن پروتئین پلاسمایی C، فاکتورهای VII و VIII را غیرفعال میکند.

سوال							
پاسخ							
۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
D	B	D	C	J	D	B	D



نکات پر تکرار

کلیوول قرمز، کم فونی و پلی سیتیمی

۱) در فونریزی مزمن آنچه هایپوکرومیک دیده میشے

۲) ویتامین B12 و اسید فولیک

برای بلوغ کلیوول قرمز ضروری است.

ویتامین B12 برای سنتر DNA و بلوغ هسته لازم است و کمبود آن موچب آنچه مکالوپلاستیک میشود.

کمبود این ویتامین ها باعث ایجاد آنچه پرنشیوز (تولید کلیوول قرمز با هم بیشتر) میشے؛ عملت، آنروقی معده و

عدم ترشح فاکتور دافقی از سلول چداری

۳) در بیماری مزمن کلیه کاهش اریتروپویتین موچب آنچه میشود

(۱)

نکات	علت	الفتال
۱-۳ روز پلاسما ۶-۳ هفته فون از دست رفته بیرون میشود	تروما و ...	فونریزی هار
کمبود هموگلوبین موجود در RBC	فونریزی مزمن	آنچه میکروسیتیک هایپوکرومیک
RBC های بزرگ با شکل های عجیب	کمبود ویتامین B9، B12، فاکتور (افقی معده)	آنچه پرنشیز (مولک) = آنچه مکالوپلاستیک
کاهش کل رده ها (پن سیتوپنی)	تابودی کامل مغز استخوان	آنچه آپلاستیک
شکنندگی و لیز RBC اسفیروسیتوز \Rightarrow نقص در اسپلکترین کم فونی داسی شکل \Rightarrow ژنتیکی اریتروپلاستوز هنینی \Rightarrow مادر $-$ RH بینی $+$		آنچه همولیتیک
مثل تارسایی قلبی، رفتگی به ارتفاعات، ...	کمبود اکسیژن	پلی سیتیمی ثانویه (فیزیولوژیک)
پاتولوژیک، افزایش هماتوکریت، هم، ویسکوزیته فون، کاهش سرعت فون	الفتال ژنتیک	پلی سیتیمی ورا (واقعی)
DIC	متعدد	ترومبوسیتوپنی

گروه های فونی و مقاومت بدن در برابر عفونت

نکات پر تکرار

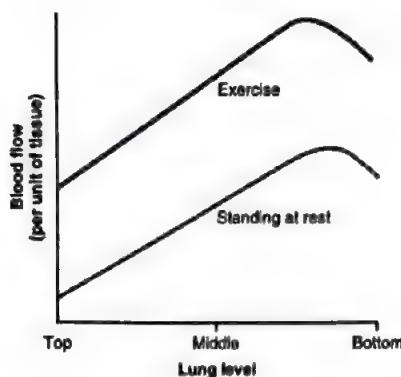
هموستاز و العقادهون

- ۱) فاکتور III در تبدیل پروتئومبین به ترومبین در مسیر دالنی نقش دارد
- ۲) آغازگر مسیر العقادهون
- ۳) فاکتور ۱۱ در شکل شدن ترومبولاستین بافتی
هارجی، فعال شدن ترومبولاستین بافتی
دالنی، فعال شدن فاکتور ۱۱
- ۴) فاکتور X در مسیر مشترک نقش دارد که فاکتور ۷ سرعت تشکیل آن را افزایش می دهد.
- ۵) پلاسمین در حل کردن لفتهای کوهک دخالت دارد.
- ۶) ترومبوگسان A2
- ۷) ویتامین K در سنتز فاکتورهای ۹، ۷، ۲ و ۱۰ نقش دارد.
- ۸) ترومبومودولین فاکتور ۵ و ۱ را غیر فعال می کند.

فصل هفتم: تنفس

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو ساله افیم	مللاظات
مناطق ریه و خونرسانی و عفیلات	۶	موم

در شخص بالغ طبیعی در حال ایستاده پایین ترین نقطه ریه‌ها حدود ۳۰ سانتی‌متر در زیر بالاترین نقطه قرار دارد که معادل ۲۳ میلی‌متر جیوه اختلاف فشار است که حدود ۱۵ میلی‌متر جیوه آن بالای قلب و ۸ میلی‌متر جیوه آن در پایین قلب است. این اختلاف فشارها اثرات عمیقی روی میزان خون در نواحی مختلف ریه‌ها دارد.



همانطور که در شکل دیده می‌شود در شخص ایستاده در حال استراحت خون بسیار اندکی در قله ریه اما حدود ۵ برابر آن در قاعده ریه وجود دارد.

ریه غالباً به سه ناحیه مختلف تقسیم می‌شود.

مویرگ‌های دیواره آلوئولی توسط خونی که درونشان جریان دارد متسع می‌شوند و از طرفی توسط فشار هوای آلوئولی (صفر میلی‌متر جیوه) که از خارج به آن‌ها وارد می‌شود، تحت فشارند. بنابراین هر وقت فشار آلوئولی بیشتر از مویرگی شود، مویرگ‌ها بسته می‌شوند و خونی در آن‌ها جریان نمی‌یابد. با توجه به این دو نکته برای جریان خون ریوی سه منطقه خیلی مهم داریم: منطقه ۱ در این منطقه در شرایط طبیعی جریان خون نداریم. چون فشار هوای آلوئولی بیش از فشار مویرگی است. ولی در شرایط پاتولوژیک مثل خون‌ریزی در این منطقه جریان خون داریم. بهطور کلی این نوع جریان خون وقتی به وجود می‌آید که فشار شریانی سیستولی ریوی بیش از حد پایین (مثلاً کاهش حجم خون) یا فشار حبابچه‌ای بیش از حد بالا (نفس کشیدن در برابر یک فشار هوای مثبت) باشد.

منطقه ۲ در این منطقه جریان خون متنابض داریم، یعنی در سیستول فشار شریان ریوی به اوج می‌رسد و جریان داریم. ولی در دیاستول فشار کم شده و جریان محو می‌شود. در ریه‌ی آدم سالم قله‌ی ریه منطقه‌ی ۲ محسوب می‌شود.

دقیت کنید که ناحیه ۲ تنفسی مستعد آسیب ناشی از افت فشار خون است چون در ناحیه ۲ خون‌رسانی فقط در سیستول صورت می‌پذیرد.

منطقه ۳ در این ناحیه همیشه خدا فشار مویرگی آلوئولی بیشتر از فشار هوای آلوئولی است و جریان خون مداوم دارد. مثل قاعده‌ی ریه در فرد ایستاده و تمام نقاط ریه در فرد خوابیده.

در فعالیت عضلانی سنگین جریان خون در ریه‌ها چهار تا هفت برابر افزایش می‌باید. این جریان خون اضافی از سه راه در ریه‌ها جا داده می‌شود:

۱- با افزایش دادن تعداد مویرگ‌های باز تا سه برابر، ۲- با متسع کردن تمام مویرگ‌ها و افزایش دادن سرعت جریان خون در هر مویرگ به میزان بیش از دو برابر و ۳- با افزایش دادن فشار شریان ریوی

در فرد طبیعی دو تغییر اول روی هم مقاومت رگی ریوی را آنقدر کاهش می‌دهند که فشار شریانی ریوی حتی در جریان فعالیت عضلانی حداقل، به مقدار بسیار کمی بالا می‌رود. این توانایی ریه‌ها برای جادادن به جریان خون بسیار افزایش یافته در جریان فعالیت، از اتلاف انرژی طرف راست قلب جلوگیری می‌کند.

مقایسه کلی گردش سیستمیک و ریوی:

شریان ریوی نازک بوده و ضخامت دیواره آن یک سوم ضخامت دیواره آئورت است. شاخه‌های شریانی ریوی بسیار کوتاه هستند و تمام شریان‌های ریوی و حتی شریان‌های کوچک و اوتریول‌ها، قطری بزرگتر از قطر شریان‌های سیستمیک مربوطه دارند این موضوع توأم با این حقیقت که رگ‌های ریوی بسیار نازک و قابل اتساع هستند به درخت شریانی ریوی یک کمپلیانس زیاد می‌بخشد که تقریباً مشابه کمپلیانس تمامی درخت شریانی گردش سیستمیک است. این کمپلیانس زیاد به شریان‌های ریوی اجازه می‌دهد که برون‌ده حجم ضربه‌ای بطن راست را در خود جای دهند.

در گردش ریوی عکس گردش خون عمومی وقتی غلظت اکسیژن آلوئولی کم می‌شود، عروق خونی مجاور آن منقبض می‌شوند. عروق سیستمیک در پاسخ به هیپوکسی گشاد می‌شوند تا اکسیژن بیشتری به بافت برسانند، اما در آلوئول‌ها این موضوع برعکس است؛ اگر میزان اکسیژن به کمتر از ۷۰٪ نرمال برسد، عروق منقبض شده و حتی مقاومتشان تا ۵ برابر زیادتر می‌شود تا خون بیشتر به مناطقی از ریه برود که بیشترین تهویه و کارایی را دارند. همچنین مقاومت عروقی گردش خون ریوی کمتر از گردش خون سیستمیک است.

ادم ریوی

در شرایط طبیعی فشار مویرگی ریوی برابر 7 mmHg و فشار اسمزی کلوبیدی پلاسمای حدود 28 mmHg است. برای اینکه ادم ریوی ایجاد شده این دو تا فشار باید مساوی با هم باشند یعنی فشار مویرگی ریوی 21 واحد افزایش پیدا کنند. البته کاهش فشار اسمزی کلوبیدی پلاسمای هم می‌تواند ادم ریه بدهد.

وقتی که فشار مویرگی ریوی به طور مزمن (بیشتر از دو هفته) بالا باشند ریه‌ها در برابر ادم ریوی مقاوم‌تر می‌شون. حالا چرا؟! چون که تو این وضعیت رگ‌های لنفاوی می‌توان خیلی بیشتر متسع بشن و توانایی خودشون برای حمل مایع به خارج از فضاهای میان بافتی رو تا ده برابر افزایش بدن. تا جایی که حتی امکان داره بیمار مبتلا به تنگی دریچه میترال با فشار مویرگی 40 تا 45 اصلأً ادم ریوی نداشته باشد.

چه عاملی باعث خشک نگه داشته شدن آلوئول‌ها می‌شود؟

فشار منفی میان بافتی (ربطی به فشار حبابچه‌ای ندارد و اپتیلیوم حبابچه‌ای هم آن قدر قوی و بدون منفذ نیست که مانع از نشت مایع به خارج از فضاهای میانبافتی و به داخل حبابچه‌ها شود).

اما اگر به یاد داشته باشیم که مویرگ‌های ریوی و سیستم لنفاوی ریوی به طور طبیعی یک فشار منفی اندک را در فضاهای میان بافتی ریوی حفظ می‌کنند اشکار خواهد شد که هرگاه مایع اضافی در حبابچه‌ها ظاهر نشود، به طور مکانیکی از طریق سوراخ‌های کوچک بین سلول‌های اپیتلیال حبابچه‌ای به داخل فضاهای میان بافتی مکیده خواهد شد. سپس این مایع اضافی یا از راه لنفاویک‌های ریوی خارج می‌شود یا به داخل مویرگ‌های ریوی جذب می‌شود. به این ترتیب، در شرایط طبیعی، حبابچه‌ها در یک حالت خشک نگهداری می‌شوند به استثنای مقدار کمی مایع که از اپیتلیوم روی سطوح مفروش کننده حبابچه‌ها تراویش می‌کند تا آنها را مرطوب نگاه دارد.

مکانیک تهویه ریوی:

ریه‌ها به دو روش بزرگ و کوچک می‌شوند:

۱) دیافراگم

۲) دندنه‌ها

در تنفس آرام و طبیعی به کمک اولی (انقباض دیافراگم سطوح تحتانی ریه‌ها را به پایین می‌کشاند و به این وسیله حجم ریه‌ها را افزایش می‌دهد) و در جریان تنفس شدید به کمک عضلات تغیردهنده سطح قفسه سینه نیاز داریم. آنهاست که قفسه سینه را بالا می‌برند عضلات دمی و آنهاست که پایین می‌آورند عضلات بازدمی هستند. مهمترین عضلات دمی (ازیاد کردن حجم با افزایش قطر قدامی - خلفی قفسه سینه): بینندندهای خارجی عضلات دمی کمک کننده: SCM، سراتوس انتریور، اسکالان عضلات بازدمی (پایین کشیدن قفسه سینه با کاهش قطر قدامی خلفی قفسه سینه) \Rightarrow عضلات راست شکمی و عضلات بین‌دندایی داخلی.

پاسخ در حالت طبیعی، ریه‌ها فقط دارای نواحی ۲ و ۳ جریان خون هستند: ناحیه ۲ (جریان منقطع) در قله‌ها و ناحیه ۳ (جریان مداوم) در تمام قسمت‌های تحتانی. هنگامی که شخصی در وضع ایستاده قرار دارد، فشار شریانی ریوی در قله ریه حدود ۱۵ میلی‌متر جیوه کمتر از فشار در سطح قلب است. بنابراین، فشار سیستولی در قله ریه فقط ۱۰ میلی‌متر جیوه است. این رقم بیشتر از فشار هوای حبابچه‌ای صفر است و لذا خون در جریان سیستول در رگ‌های خونی قله ریه جریان می‌یابد. بر عکس، در جریان دیاستول، ۸ میلی‌متر جیوه فشار دیاستولی در سطح قلب برای راندن خون به طرف بالا در برابر ۱۵ میلی‌متر جیوه گرادیان فشار هیدروستاتیک که برای ایجاد جریان خون در دیاستول مورد نیاز است، کافی نیست. ناحیه ۲ جریان خون در ریه طبیعی از تقریباً ۱۰ سانتی‌متر بالای سطح قلب شروع می‌شود و از آنجا تا قله ریه گسترش می‌یابد در مناطق پایین‌تر ریه‌ها از حدود ۱۰ سانتی‌متر در بالای سطح قلب در تمامی مسیر تا انتهای ریه، فشار شریانی ریوی هم در سیستول و هم در

۱- جریان خون آلوتوالی در ناحیه ۲ (Zone II)

ریه چگونه است؟ (لنلن پنشکی و پنکشکی قطبی)

با چرخه قلبی ارتباط ندارد.

در مرحله سیستول برقرار است.

در مرحله دیاستول برقرار است.

در مرحله سیستول و دیاستول برقرار است.

پاسخ	۱	
------	---	--

دیاستول بالاتر از فشار هوای جباقبه‌ای صفر باقی می‌ماند. بنابراین، جریان خون مداوم وجود دارد که به معنی ناحیه ۳ جریان خون است. همانطور که گفتیم، جریان خون آلوئولی در ناحیه ۲، در مرحله‌ی سیستول برقرار است.

پاسخ ۲-دم و بازدم

۱-اگر در فردی عضلات تنفسی فلنج گردد،
 چه اتفاقی رخ می‌دهد؟ (پزشکی فلپین)
 تنفس در پایان دم متوقف می‌شود.
 تنفس در پایان بازدم متوقف می‌شود.
 بازدم عمیق و دم کوتاه می‌شود.
 دم عمیق و بازدم کوتاه می‌شود.

دم یک عمل فعال است. انقباض عضلات دمی موجب افزایش حجم قفسه سینه می‌شود. فشار فضای جنب در قاعده ریه در حین دم منفی تر شده و در نتیجه ریه‌ها متسع می‌شوند. فشار درون راههای هوایی نیز منفی شده و هوا را به داخل ریه‌ها می‌کشد. در انتهای دم خاصیت ارتجاعی ریه‌ها به حالت اول بازمی‌گردد. فشار درون راههای هوایی اندکی مثبت شده و هوا از داخل ریه‌ها به بیرون جریان می‌یابد.

بازدم یک عمل غیرفعال است؛ به این معنی که عضله‌ای برای خارج کردن هوا از ریه‌ها منقبض نمی‌شود و صرفاً به دلیل خاصیت ارتجاعی ریه‌ها اتفاق می‌افتد. پس با توجه به فعال بودن دم و غیرفعال بودن بازدم، در صورتی که عضلات تنفسی فرد فلنج شوند، تنفس در پایان بازدم متوقف می‌شود و دم بعدی آغاز تخواهد شد.

پاسخ ۳-کدام عامل ذیر، موجب ادم ریوی می‌شود؟ (پزشکی فلپین)

کاهش فشار اسمزی مایع میان بافتی ریه
 افزایش فشار اسمزی خون
 افزایش فشار هیدروستاتیک مایع میان بافتی ریه
 افزایش فشار دهلیز چپ

پاسخ به طور کلی هر عاملی که باعث افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی و فشار انکوتیک مایع میان بافتی ریه شود باعث ادم ریوی می‌شود. ادم ریوی می‌تواند دو دلیل داشته باشد:

۱- نارسایی قلب چپ یا بیماری دریچه میترال که نتیجه‌ی آن افزایش فشار مویرگی ریوی و ریخته شدن مایع به داخل فضاهای میان بافتی است.
 ۲- آسیب غشاء مویرگی ریوی ناشی از عفونت یا استنشاق گازهای آسیب رسان. افزایش فشار دهلیز چپ باعث افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی و در نتیجه ادم ریوی می‌شود.

پاسخ ۴-کدام مورد ذیر ویژگی جریان خون قله ریه در یک فرد طبیعی با وضعیت استاده است؟ (دنان پزشکی شوریور ۹۹-کشوری)

وجود جریان خون پیوسته
 وجود ناحیه ۱ جریان خون
 تبدیل به ناحیه ۳ در ورزش شدید
 ایجاد ناحیه ۲ طی تنفس با فشار مثبت

پاسخ جریان نوع ۱ در حالت پاتولوژیک رخ می‌دهد. در قله ریه در حالت طبیعی جریان نوع ۲ وجود دارد اما در جریان فعالیت عضلانی جریان خون در تمام قسمت‌های ریه افزایش پیدا می‌کند. (به شکل درسنامه توجه شود.) این افزایش در قله ریه ممکن است تا ۸۰۰-۷۰۰ درصد باشد، در حالی که در قسمت قاعده بیش از ۳۰۰-۲۰۰ درصد نیست. دلیل این اختلاف هم بالا بودن فشارهای عروقی در جریان فعالیت عضلانی است که تمامی ریه را به الگوی جریان خون منطقه ۳ تبدیل می‌کند.

۴	۳	۲	۱	سوال
ج	د	ب	پاسخ	

۱- در کدام یک از موارد زیر میزان فشار مویرگی در دیواره آلونول کمتر از فشار هوای آلونول بوده و منجر به قطع جریان خون آن در یک فرد ابستاده می‌گردد؟ (پژوهشی اسفند ۱۳۹۰)

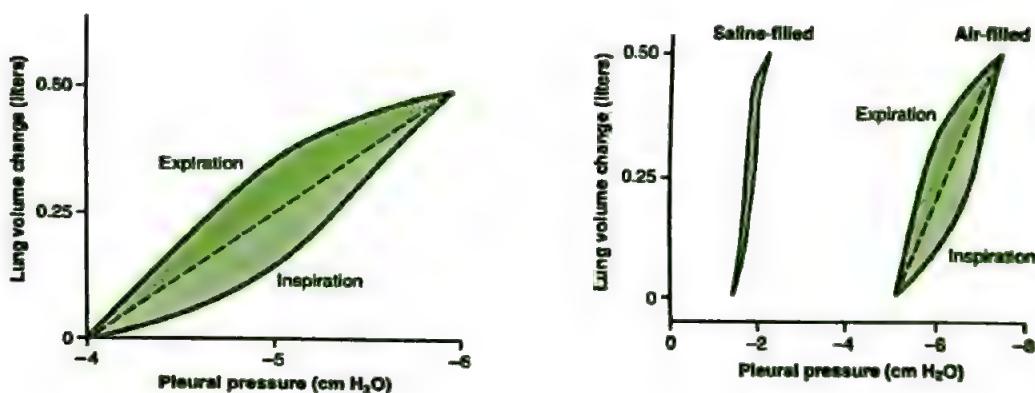
- ۱- سطح قلب در مرحله دیاستول
- ۲- قله ریه در مرحله دیاستول
- ۳- قاعده ریه در مرحله دیاستول
- ۴- قله ریه در مرحله سیستول

پاسخ همانطور که در توضیح منطقه ۲ ریه در درستنامه و پاسخ سوال ۱ و جدول سوال ۷ آمده، قله ریه که منطقه ۲ محسوب می‌شود در دیاستول جریان ندارد.

نام و نوبت	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	دلاخلاق
کمپلیانس	۳	موم

کمپلیانس یا پذیرش ریه

میزان اتساع ریه‌ها به ازای هر واحد افزایش فشار بین دو سوی ریه را کمپلیانس ریوی می‌گویند. به طور خودمونی تر کمپلیانس تمايل به بازشدن و خاصیت ارجاعی ریه تمايل به بسته شدن!



مشخصات دیاگرام کمپلیانس که در رویه رو دیده می‌شود توسط نیروهای ارجاعی ریه‌ها تعیین می‌شود:

۱) نیروهای الاستیک بافت ریه: ناشی از رشته‌های الاستین و کلازن که به صورت تورینه درون پارانشیم ریه قرار گرفته‌اند در ریه‌های خالی این رشته‌ها روی هم چین خورده اما هنگامی که ریه‌ها پراز هوا می‌شوند، این رشته‌ها کشیده شده و نیروی ارجاعی بیشتری را به وجود می‌آورند. این نیرو یک سوم کل خاصیت ارجاعی ریه را تشکیل می‌دهد.

۲) نیروی ارجاعی حاصل از کشش سطحی مایع درون آلونول دو سوم دیگر مربوط به این نیرو است. این نیروی کشش سطحی را ماده‌ای به نام سورفاکтанت کاهش می‌دهد که اگر وجود نداشته باشد، خاصیت ارجاعی ریه فوق العاده زیاد افزایش می‌یابد. اهمیت این نیرو در دیاگرام رویه رو نشان داده شده است. توجه کنید فشارهای بین دو سوی ریه که برای متسع کردن ریه‌های پرشده از هوا مورد نیازند، حدود سه برابر بیشتر از فشارهای مورد نیاز برای متسع کردن ریه‌های پرشده از محلول نمکی هستند.

		۱۰	سؤال
		ب	پاسخ

کمپلیانس قفسه سینه و ریه‌ها روی هم برای بادکردن همان ریه‌ها بعد از خارج کردن آنها از قفسه سینه، فشاری تقریباً به میزان دو برابر موردنیاز است. بنابراین، کمپلیانس مجموع سیستم ریه و قفسه سینه اندکی بیشتر از نصف کمپلیانس ریه‌ها به تهایی ۱۱۰ میلی لیتر به ازای هر سانتی‌متر آب برای مجموع ریه و قفسه سینه در مقایسه با ۲۰۰ میلی لیتر به ازای هر سانتی‌متر آب برای ریه‌ها به تهایی است. علاوه بر آن، هنگامی که ریه‌ها تا حجم بسیار زیادی متسع ویا تا حجم بسیار کمی فشرده می‌شوند، محدودیت حرکت قفسه سینه فوق العاده شدید می‌شود و در نزدیکی این دو حد، کمپلیانس مجموع سیستم ریه و قفسه سینه می‌تواند به اندکی یک‌پنجم کمپلیانس ریه‌ها به تهایی باشد.

پاسخ این سوال خیلی قشنگ و خیلی مهم پس خوب گوش بدها

فشار جنب قله ریه منفی‌تر از قاعده ریه‌س. پس هوا داخل قله می‌مونه بنابراین حجم کمتر هوا تو قله جا می‌شده. حالا به چه نتیجه‌ای میرسی؟ آفرین! در فرد ایستاده کمپلیانس قله ریه کمتر از قاعده ریه‌س. تو قسمت ته‌ویه دوباره با این مفهوم کار داریم! همین چند خط بالاتر هم بهت گفتم که کمپلیانس ریه از کل سیستم بیشتره. (جواب سوال پیداشد!)

بریم سراغ بقیه گزینه‌ها: در بیماری‌های انسدادی ریه مثل آمفیزیم و ... به خاطر از دست رفتن آلوئول‌ها کمپلیانس افزایش پیدا می‌کنند. (هرچی آلوئول کمتر کشش سطحی کمتر و تمايل به باز شدن ریه بیشتر پس کمپلیانس بیشتر) حواست باشه اگه بگه ریه‌ی فیروتیک قضیه برعکس می‌شه چون رشته الاستین و کلاژن ریه، فیبری می‌شه قابلیت باز شدن و حجم پذیری ریه کم می‌شه، در نتیجه کمپلیانس هم کاهش پیدا می‌کنند.

پاسخ ریه فیروتیک سخت شده و تمايل به بازشدن آن کمتر می‌شود پس کمپلیانس کمتر می‌شود.

قابلیت ارتجاعی ریه سعی در بستن آن دارد پس با کمپلیانس نسبت عکس دارد. هر چه سورفاکتانت کمتر باشد باز شدن ویه سخت‌تر و کمپلیانس کمتر است.

در سندروم زjer تنفسی به علت سورفاکتانت کمتر یا نبود آن تمايل به بازشدن کم و کمپلیانس کم می‌شود.

پاسخ همانطور که در دومین شکل درسنامه دیده می‌شود، شیب نمودار در ریه پرشده از محلول نمکی بیشتر است و شیب، کمپلیانس رانشان می‌دهد. نیروهای ارتجاعی خود بافت ریه هم که تغییری نمی‌کنند اما نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی کم می‌شوند و البته همانطور که در نمودار دیده می‌شود، تفاوت منحنی‌های دمی و بازدمی در این حالت کاهش می‌باید.

۱- کدام گزینه در مورد کمپلیانس ریه درست

نیست؟ (آن بزرگی افراد ۱۰۰- میان دوره کشوری)

۲- در یک شخص ایستاده، از قله به قاعده آن افزایش می‌باید.

۳- از کمپلیانس کل سیستم تنفس کمتر است.

۴- در بیماری‌های انسدادی ریه، افزایش می‌باید.

۵- با کاهش کشش سطحی، افزایش می‌باید.

۲- در رابطه با کمپلیانس ریه کدام مورد صحیح

است؟ (پزشکی قطبی)

۱- در ریه‌های فیروتیک افزایش می‌باید.

۲- در سندروم زjer تنفسی نوزادان کاهش می‌باید.

۳- نسبت مستقیم با قابلیت ارتجاعی ریه دارد.

۴- با کاهش مقدار سورفاکتانت افزایش می‌باید.

۳- در صورتی که نسبت تغییرات حجم ریه به تغییرات

اختلاف فشار بین دوسوی ریه در یک ریه پر شده از

محلول نمکی اندازه‌گیری شود، کدامیک از موارد زیر

افزایش می‌باید؟ (پزشکی اسفنده)

۱- کمپلیانس با حجم پذیری ریه

۲- نیروهای ارتجاعی ناشی از خود بالت ریه

۳- نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی

۴- تفاوت در منحنی کمپلیانس دمی و بازدمی

پاسخ	الف	ب	پ	۲	۳	سؤال

۴- گدام یک از موارد زیر در ارتباط با ویزگی های منحنی کمپلیانس دم ریه نادرست است؟ (پزشکی آبان ۹۷- میان دوره کشوری)

۱- از منحنی کمپلیانس بازدمی متفاوت است.

۲- تغییرات حجم را به تغییرات اختلال فشار بین دو سوی ریه ارتباط می دهد.

۳- در صورت افزایش نیروی ارجاعی بالت ریه شب آن افزایش می یابد.

۴- در ریه پر شده با محلول نمکی به جای هوا، دارای شبیب بیشتری است.

پاس همونطور که تو اولین شکل درسنامه دیدی، منحنی کمپلیانس دم و بازدم متفاوت و معنی کمپلیانس هم تغییرات حجم به تغییرات فشاره و همونطور که تو دوین شکل درسنامه دیدی منحنی ریه پر شده با محلول نمکی شبیش بیشتره پس گزینه ج غلطه و تماماً

نام بیمار	ندراد سؤالات در آزمون مای در سال افیر	بلاتک
سورفاکتانت و کشنش سطحی	۳	غیر موم

سورفاکتانت از سلول های حبیچه ای نوع دوم ترشح شده و با قرار گیری در لابه لای مولکول های آب، میزان کشنش سطحی را کاهش می دهد از دیگر اعمال سورفاکتانت کمک به تبیت اندازه هی حبیچه ها و نیز کمک به خشک نگه داشتن حبیچه است. ۱۵٪ آن پروتئین (گلیکوپروتئین) و ۸۵٪ لیپید شامل کلسترول، اسفنگومیلین و... است که مهم ترین لیپید آن دی پالمیتوئیل فسفاتیدیل کولین می یابد.

عملکرد

کشنش سطحی مایعات پوشاننده حبیچه و خاصیت الاستیکی خود ریه باعث کمتر شدن حجم ریه می شوند سورفاکتانت با عملکرد خود تأثیر زیادی در کاهش فشار بین دو سوی ریه که برای متسع کردن ریه ها لازم است دارد. در واقع سورفاکتانت سبب کاهش کشنش سطحی می شود، از این طریق که به طور کامل در آب حل نمی شود، بلکه قسمتی از مولکول حل شده و باقی آن روی سطح آب در حبیچه پخش و باعث افزایش کمپلیانس ریوی می شود. همچنین سبب می شود کار تنفسی کاهش یابد و فشار هوای حبیچه های کوچک و بزرگ را نیز یکسان سازی می کند.

فشار روی هم خوابیدن آلونول ها با شاعر آلونول کوچک تر باشد، فشار روی هم خوابیدن بیشتر می شود

۱- گدام یک در رابطه با نوزادان نارس صحیح است؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذربایجان ۹۷- میان دوره کشوری)

۲- کمپلیانس ریه کاهش می یابد.

۳- کشنش سطحی کاهش می یابد.

۴- تولید سورفاکتانت افزایش می یابد.

۵- کلابس آلونول های بزرگ افزایش می یابد.

پاس در نوزادان زودرس آلونول ها به دلیل عدم رشد کافی یک چهارم قطر طبیعی را دارند و علاوه بر آن تا ماه هفتم جینی سورفاکتانت ترشح نمی شود، در نتیجه ریه های آن ها تمایل شدیدی به روی هم خوابیدن دارند که به این حالت سندروم زجر تنفسی نوزادان گفته می شود. در این حالت به دلیل کاهش تولید سورفاکتانت، کمپلیانس ریه کاهش می یابد.

		۱	۴	سؤال
	الف	ج	پاسخ	

پاسخ سلول‌های نوع دوم ۱۰ درصد ریه را تشکیل می‌دهند. پس گزینه الف غلط است.

در نوزاد نارس آلوئول‌ها کوچک‌اند و سورفاکتانت ترشح نشده بنا براین فشار برای بسته شدن زیاد بوده و آلوئول‌ها کلپس می‌شوند. همچنین کشش سطحی زیاد و کمپلیانس کم می‌شود و کار تنفسی هم افزایش می‌یابد.

۲- کدام یک از موارد زیر از خصوصیات عملکردی ماده سورفاکتانت در ریه نیست؟
 (پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

- ۱ از سلول‌های خاص این تیلیالی که بخش عمده آلوئول را تشکیل می‌دهند ترشح می‌شود.
- ۲ در صورت حذف آن از آلوئول، نیروی ارجاعی بافت ریه افزایش می‌یابد.
- ۳ در صورت کاهش آن در آلوئول، کار تنفسی افزایش می‌یابد.
- ۴ وجود آن در آلوئول سبب کاهش نیروی کشش سطحی ریه می‌شود.

پاسخ همانطور که در درسنامه گفتیم، سورفاکتانت با کاهش کشش سطحی، بازشدن ریه را تسهیل می‌کند پس کاهش آن کمپلیانس را کاهش می‌دهد.

۳- کاهش میزان سورفاکتانت جایگزین ریه، موجب کاهش کدام یک از موارد زیر می‌شود؟
 (پزشکی دی ۹۹- میان دوره کشوری)

- ۱ کار تنفسی
- ۲ کمپلیانس
- ۳ نیروی ارجاعی
- ۴ نیروی کشش سطحی

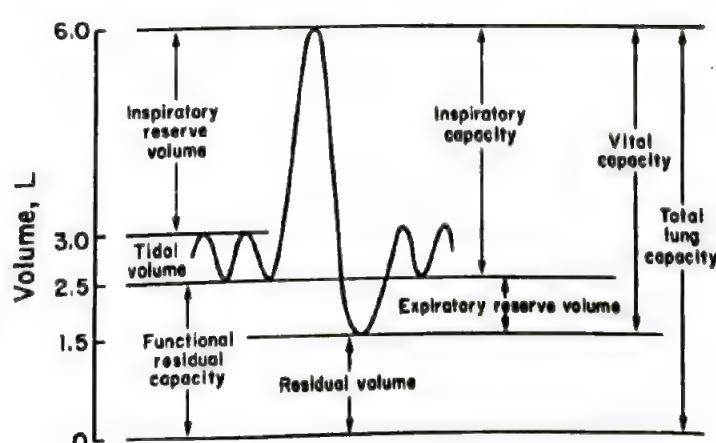
پاسخ با توجه به درسنامه، کشش سطحی مایعات پوشاننده حبایچه و خاصیت الاستیکی خود ریه باعث کمتر شدن حجم ریه می‌شوند.

۴- کدام عامل زیر موجب کاهش حجم ریه می‌گردد؟ (پزشکی شوریور ۱۴۰۰)

- ۱ فشار منفی جنب
- ۲ کشش سطحی مایعات پوشاننده حبایچه
- ۳ خاصیت الاستیکی دیواره قفسه‌سینه
- ۴ سورفاکتانت

ماده میانبر	تعداد سوالات در آزمون‌های دو ساله اقیر	نام ایندیکاتور
غیر موم	۰	هم‌ها و خرفیت‌ها و تهییه

یه گذری به خاطرات حجمیمون بزنیم! کلاً چهار حجم و چهار ظرفیت رو باید یاد بگیریم.



پاسخ	۴	۳	۲	۱	الف
					ب

۲ فیزیولوژی

۵۵

اسپیرومتر وسیله‌ای است که توسط آن می‌توان حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی را اندازه گرفت. البته با این روش تنها حجم‌هایی را می‌توان اندازه گرفت که وارد ریه شده یا از آن خارج می‌گردد؛ یعنی همان‌طور که در جدول آمده با این وسیله حجم باقی‌مانده، ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی و ظرفیت کل ریوی قابل اندازه گیری نیستند. با این شکل یه بار دیگه واسه خودت حجم‌ها و ظرفیت‌ها رو مرور کن!

حجم‌ها و ظرفیت ریوی

شاخص	نوع	مقدار	تعریف
	۱. حجم جاری (TV) (Tidal Volume)	۵۰۰	مقدار هوایی که در تنفس عادی Inspire یا Expire می‌شود.
	۲. حجم ذخیره دمی (IRV) (Inspiratory Reserve Volume)	۳۰۰	حجم اضافه‌ای از هوا که فرد بیشتر (و بالاتر) از حجم جاری با حداکثر توان می‌تواند Inspire کند.
حجم (V)	۳. حجم ذخیره‌ی بازدمی (ERV) (Expiratory Reserve Volume)	۱۱۰	حداکثر حجم اضافه‌ای که بعد از یک بازدم عادی، فرد می‌تواند با حداکثر Expire کند. برای خارج کردن این حجم، باید از عضلات بازدم استفاده کرد پس اینجا بازدم فعال داریم.
	۴. حجم باقی‌مانده * (RV) (Residual Volume)	۱۲۰	حجمی از هوا که با قوی‌ترین Expiration هم در ریه‌ها باقی می‌ماند.
	۱. ظرفیت دمی (IC) (Inspiratory Capacity)	۳۵۰	مقدار هوایی که فرد بعد از یک بازدم عادی می‌تواند به ریه‌های خود بکشد. $TV + IRV \leftarrow$
	۲. ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی * (FRC) (Functional Residual Capacity)	۲۳۰	مقدار هوایی که بعد از یک بازدم عادی در ریه‌ها باقی می‌ماند. $RV + ERV \leftarrow$
ظرفیت (C)	۳. ظرفیت حیاتی (VC) (Vital Capacity)	۴۶۰	حداکثر هوای بازدمی متعاقب حداکثر دم $VC = TV + IRV + ERV$
	۴. ظرفیت کلی ریه * (TLC) (Total Lung Capacity)	۵۸۰	حد متسع شوند (مجموع ظرفیت دمی و ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی)
*: با اسپیرومتر مستقیماً قابل اندازه گیری نیستند. (آنها که شامل RV می‌شوند).			
تمام این حجم‌ها و ظرفیت‌ها ۲۰-۲۵٪ در خانم‌ها کمتر از آقایان هست.			

حالا بربیم سراغ مفهوم (Forced vital capacity)

توی تست اسپیرومتری از بیمار می خوان بعد از یک دم عمیق با حداکثر توانی که داره با بیشترین سرعتش در اسپیرومتر بازدم کنه به اون حجمی از FVC که در تابه اول خان می شه FEV1 میگن و نسبت $\frac{FEV1}{FVC}$ و حساب می کنن. در افراد نرمال باید عددش ۸۰ درصد در بیاد

حجم تنفسی در دقیقه

حجم تنفس در دقیقه مقدار کل هوای تازهای است که در هر دقیقه وارد مجاري تنفسی می شود و برابر با حاصل ضرب حجم جاری و تعداد تنفس در دقیقه است مقدار طبیعی حجم جاری برابر با ۵۰۰ میلی لیتر است و تعداد طبیعی تنفس تقریباً ۱۲ بار در دقیقه است بنابراین حجم تنفسی در دقیقه به طور متوسط ۶ لیتر در دقیقه است

تهویه حبایجهای

اهمیت نهایی سیستم تهویه تنفسی تجدید کردن مداوم هوای موجود در نواحی مبادله کننده گاز در ریهای یعنی در جایی است که هوای در مجاورت خون ریوی قرار می گیرد این نواحی شامل حبایجهای، کیسه های حبایجهای، مجاري حبایجهای و برونشیول های تنفسی هستند مقدار هوای تازهای که به این نواحی می رسد موسوم به تهویه حبایجهای است.

فضای مرده و اثر آن بر تهویه حبایجهای و مقدار طبیعی آن

مقداری از هوایی که شخص نفس می کشد هیچگاه به نواحی مبادله کننده گاز نمی رسد بلکه به مصرف پر کردن مجاري هوایی از قیل یعنی، حلق و نای میرسد که در آنها تبادلات گازی انجام نمی شود این مقدار هوا موسوم به هوای فضای مرده است زیرا برای روند مبادله گاز مفید نیست و مقدار طبیعی آن در مردان بالغ جوان حدود ۱۵۰ میلی لیتر است و با زیاد شدن سن، مختصری افزایش می باید مجاري هوایی که در آنها هیچ گونه مبادله گازی صورت نمی گیرد موسوم به فضای مرده (Dead space) است.

در هنگام بازدم، قبل از آن که هوای موجود در حبایجهای را به محیط خارج برسد ابتدا هوای موجود در فضای مرده خارج می شود بنابراین، فضای مرده از نظر خارج کردن گازهای بازدمی از ریهای بسیار بی فایده است.

فضای مرده تشریحی و فضای مرده فیزیولوژیک

گاهی بعضی از حبایجهای بعملت فقدان جریان خون یا جریان خون کم از مویرگهای ریوی مربوطه، عمل خود را از دست می دهند یا فقط بطور نسبی عمل می کنند بنابراین، از نقطه نظر عملی، این حبایجهای نیز باید به عنوان فضای مرده در نظر گرفته شوند هنگامی که فضای مرده حبایجهای در اندازه گیری کل فضای مرده گنجانده می شود، مقدار به دست آمده را فضای مرده فیزیولوژیک می نامند تا از فضای مرده تشریحی متمایز گردد در شخص طبیعی، فضای مرده تشریحی و فضای مرده فیزیولوژیک تقریباً با هم برابر هستند

میزان تهویه حبایجهای

تهویه ای آلونولی در دقیقه معادل حجم کل هوای تازهی وارد شده به آلونول ها و نواحی تبادل گازی مجاور در هر دقیقه است (در برونشیول تنفسی، مجاري آلونولی و آلونول ها تبادل گازها صورت میگیره پس جزو غشاها تنفسی محسوب میشون) که فرمول آن به صورت مقابل است: $V_A = Freq(V_i - V_D)$

= حجم تهویه‌ی اولوی V_A

= حجم جاری (میشه گفت اگر تهویه‌ی کل ریوی رو داشته باشم با تقسیم آن بر تعداد تنفس، حجم جاری بدست می‌آید.)

= حجم فضای مرده‌ی فیزیولوژیک VD

= تعداد تنفس در دقیقه $Freq$

پاسخ گفته‌یم که نسبت $\frac{FEV1}{FVC}$ در افراد نرمال باید ۸۰ درصد باشه. حالا دو

حالت پاتولوژیک:

اگر درصد بیشتر از ۸۰ باشه (یا همون ۸۰ باشه) و در کنارش حجم‌های ریوی TLC و RV (یا VC) کم بشن \Rightarrow بیماری محدودکننده‌ی ریه مثل بیماری‌های فیروز ریه (مثل سل و سلیکوز) و بیماری‌هایی که قفسه‌ی سینه را محدود می‌کنن. (مثل کیفوز، اسکولیوز و پلورزی فیروزی).

اگر درصد کمتر از ۸۰ باشه \Rightarrow بیماری انسدادی مجاری مثل آسم، برونشکتازی

.COPD

پاسخ بیا اینا رو با هم مرور کنیم و یه سری نکته بپم:

فضای مرده‌ی تشریحی یا آناتومیکال: نواحی‌ای که به‌طور طبیعی در آن‌ها تبادل گاز صورت نمی‌گیرد. (حجم: 150 ml) / در حالت طبیعی وجود دارد.

فضای مرده‌ی فیزیولوژی: اولوی‌هایی که باید به صورت طبیعی در آن‌ها تبادل گاز صورت بگیرد اما نمی‌گیرد! (فضای مرده جابچه‌ای) + فضای آناتومیکال

مرده

فضای مرده جابچه‌ای در فرد سالم وجود ندارد \rightarrow فضای مرده فیزیولوژیک و فضای مرده آناتومیکال با هم برابرند.

پاسخ ظرفیت حیاتی حداکثر هوای بازدمی متقاعب حداکثر دم هست پس عضلات دمی و بازدمی در حجم آن تأثیر دارند. از طرف دیگر مجموع ظرفیت

حیاتی و حجم باقی‌مانده ظرفیت کلی ریه را به دست می‌دهد که با توجه به فرد مقدار ثابتی است پس با افزایش حجم باقی‌مانده از مقدار ظرفیت حیاتی کم می‌شود اما کاهش کشن سطحی اولوی نمی‌تواند باعث کاهش ظرفیت حیاتی شود.

پاسخ وقتی دم انجام میدیم قسمتی از هوای دم که در پایان دم وارد بدن می‌شه وارد بخشی تبادل گاز نمی‌شه بلکه توی نای و نایزه باقی می‌مونه. این هوا دست‌نخورده باقی می‌مونه و همون هوای دمی هست که در ابتدای بازدم از بدن خارج می‌شه. پس گرفتن نمونه‌های دمی در ابتدای بازدم امکان پذیر است.

۱- در آزمایش تنفس جوان ۲۴ ساله‌ی حجم بالغی مانده ۹۰ لیتر و ظرفیت کل ریوی ۳۵ لیتر بوده و نسبت $FEV1$ به FVC نیز ۸۵ درصد است. به نظر شما ریه‌ی این فرد چه وضعیتی دارد؟ (پن‌شکن قطبی)
 ۱۱۱ سالم و طبیعی است.
 ۲۲۲ احتمالاً فیروز ریه دارد.
 ۳۳۳ احتمالاً مبتلا به آسم است.
 ۴۴۴ احتمالاً مبتلا به آمفیزیم است.

۲- در فرد سالم و در حالت ایستاده، کدام گزینه در خصوص فضای مرده صحیح است؟ (پن‌شکن قطبی)
 ۱۱۱ فضای مرده‌ی فیزیولوژی برابر صفر است.
 ۲۲۲ فضای مرده‌ی جابچه‌ای برابر صفر است.
 ۳۳۳ فضای مرده‌ی فیزیولوژیک بزرگ‌تر از آناتومیک است.
 ۴۴۴ فضای مرده‌ی آناتومیک و جابچه‌ای برابر هستند.

۳- کدام‌یک از شرایط زیر نمی‌تواند باعث کاهش ظرفیت حیاتی شود؟ (پن‌شکن فردا ۱۳- میان) (وره کشوری)
 ۱۱۱ افزایش حجم باقی‌مانده
 ۲۲۲ تضعیف عضلات دمی
 ۳۳۳ تضعیف عضلات بازدمی
 ۴۴۴ کاهش کشن سطحی اولوی

۴- گرفتن نمونه هوای دمی در کدام بخش از دوره تنفس امکان‌پذیر است؟ (پن‌شکن شوری ۹۹- کشوری)
 ۱۱۱ میانه بازدم
 ۲۲۲ ابتدای بازدم
 ۳۳۳ انتهای بازدم معمولی
 ۴۴۴ انتهای بازدم عمیق

پاسخ	۱	۲	۳	۴
سوال	ب	ب	د	ب



پاسخ با توجه به فرمول ابتدای مبحث:

با یک حجم جاری طبیعی ۵۰۰ میلی لیتر، یک فضای مرده طبیعی ۱۵۰ میلی لیتر و تعداد تنفس ۱۲ بار در دقیقه تهویه حبابچهای برابر با $(500 - 150) \times 12 = 4200$ میلی لیتر در دقیقه خواهد بود.

۵- اگر حجم جاری ۵۰۰ میلی لیتر، حجم فضای مرده ۱۵۰ میلی لیتر و تعداد تنفس ۱۲ بار در دقیقه باشد میزان تهویه حبابچهای چند است (میلی لیتر در دقیقه)؟ (زبان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

۳۲۰۰ ۴۲۰۰ ۱۳۰۰ ۷۸۰۰

پاسخ به فرمولی که در توضیحات اول مبحث اوردم توجه کن. اینکه هر نماد نشان دهنده چی هست هم به طور کامل زیرش توضیح داده شده! با توجه به فرمول، از بین گزینه‌ها، ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی در محاسبه‌ی میزان تهویه‌ی آلوتویی در دقیقه لحاظ نمی‌شود.

۶- در محاسبه‌ی میزان تهویه‌ی آلوتویی در دقیقه کدام مورد زیر لحاظ نمی‌شود؟ (زبان پزشکی و پرورشی ریتم و کلاسیک شهریور ۹۹-مشترک کشوری)

حجم جاری حجم فضای مرده تعداد تنفس در دقیقه ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی

پاسخ همونطور که در جدول درسنامه و پاسخ سؤال ۳ میبینی، مقدار هوایی که شخص می‌تواند بعد از متسع کردن ریه‌ها تا حداقل ممکن وارد و سپس با انجام بازدم تا حداقل ممکن از ریه‌ها خارج کند، ظرفیت حیاتی نام دارد.

۷- مقدار هوایی که شخص می‌تواند بعد از متسع کردن ریه‌ها تا حداقل ممکن وارد و سپس با انجام بازدم تا حداقل ممکن از ریه‌ها خارج کند چیست؟ (زبان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

حجم جاری حجم ذخیره دمی ظرفیت حیاتی ظرفیت کل ریوی

پاسخ با توجه به جدول درسنامه، ذخیره دمی از از ظرفیت باقی‌مانده عملی بیشتر است.

۸- کدام حجم ریوی بیشتر از ظرفیت باقی‌مانده عملی است؟ (زبان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

جاری ذخیره دمی باقی‌مانده ذخیره بازدمی

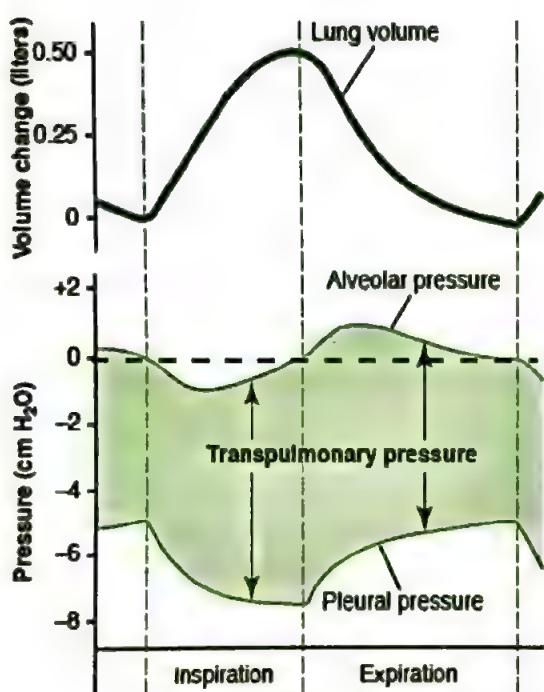
پاسخ	الف	۵	۶	۷	۸
ب	ج	د	ه	ج	ب

نام مبحث	نام مبحث	نام مبحث
۱۰۰ مارکو الات در ارمنی دو سال اگر	۳	انتشار گازها و فشارها

فشارهایی که موجب حرکت هوا به داخل و خارج ریه می‌شوند:

فشار جنبی و تغییرات آن در جریان تنفس

فشار جنبی فشار موجود در فضای باریک بین جنب ریوی و جنب دیواره سینه است. این فشار در حال طبیعی به صورت یک مکش مختصر یعنی یک فشار اندکی منفی است. فشار جنبی طبیعی در شروع دم تقریباً ۵-سانتی متر آب است که مقدار مکشی است که برای باز نگاهداشتن ریه‌ها در حد استراحت طبیعی آن‌ها مورد نیاز است. سپس در جریان دم طبیعی، بزرگشدن قفسه سینه سطح ریه‌ها را بانیروی باز هم بیشتری به سوی خارج می‌کشد و یک فشار باز هم منفی‌تر تولید می‌کند که به طور متوسط حدود ۷.۵-سانتی متر آب است. روابط بین فشار جنبی و حجم تغییرات ریه، در شکل قابل مشاهده است که در قسمت پایین افزایش نگاتیویته فشار جنبی از ۵-۷.۵ سانتی متر آب در جریان دم و در قسمت بالا افزایش حجم ریه به میزان نیم لیتر را نشان می‌دهد. سپس در جریان بازدم، وقایع معکوس می‌شوند.



فشار حبابچه‌ای

فشار حبابچه‌ای فشار در داخل حبابچه‌های ریوی است. هنگامی که گلوت باز بوده و هیچ گونه هوایی به داخل یا به خارج از ریه‌ها جریان ندارد، فشارهای موجود در تمام قسمت‌های درخت تنفسی از ابتدای حبابچه‌ها دقیقاً با فشار جو برابرند که به عنوان فشار صفر سانتی متر آب در نظر گرفته می‌شود.

در جریان دم:

فشار در حبابچه‌ها باید به مقدار مختصری به پایین‌تر از فشار جو (به زیر صفر) سقوط کند. منحنی دوم، شکل کاوشی در فشار حبابچه‌ای را در دم عادی به حدود ۱ سانتی متر آب نشان می‌دهد. این فشار منفی بسیار مختصر برای حرکت‌دادن حدود نیم لیتر هوا به داخل ریه‌ها در مدت ۲ ثانیه‌ای که برای دم لازم است کافی خواهد بود.

در جریان بازدم، تغییرات مخالفی به وجود می‌آیند:

فشار حبابچه‌ای به حدود ۱+ سانتی متر آب بالا می‌رود و این فشار نیم لیتر هوا دمی را در جریان ۲ تا ۳ ثانیه بازدم به خارج از ریه‌ها میراند.

اختلاف فشار بین دو سوی ریه

اختلاف بین فشار حبایچه‌ای و فشار جنبی موسوم به transpulmonary pressure است که همان اختلاف فشار بین حبایچه‌ها و سطوح خارجی ریه‌ها بوده و در واقع نموداری از نیروهای ارجاعی در ریه است که تمایل دارد ریه را بیند که موسوم به فشار ارجاعی recoil است. تعیین کننده اصلی حجم هوای ورودی به ریه‌ها هم همین باروئی است!

فشار سهی گازهای تنفسی

یه جدول خیلی مهم هست که باید یاد بگیریم ولی در کنارش یه توضیح از مهم‌های میدم که بیشتر تو یادت بمونه.

جدول ۱-۳۹-۱. فشار سهی گازهای تنفسی هنگام ورود به ریه‌ها و خروج از آنها (در سطح دریا)

هوای بازدمی (mmHg)	هوای آلوئولی (mmHg)	هوای مرطوب (mmHg)	هوای جو (mmHg)	نیتروژن (N ₂)	اکسیژن (O ₂)	کربن دی‌اکسید (CO ₂)	آب (H ₂ O)	مجموع
(۷۶۰/۰)	۵۶۶	(۷۶۰/۱)	۵۶۹	(۷۶۰/۰۹)	۵۶۲/۴	(۷۶۰/۶۲)	۵۶۷	N ₂
(۷۶۰/۷)	۱۲۰	(۷۶۰/۴)	۱۰۴	(۷۶۰/۴۷)	۱۴۹/۲	(۷۶۰/۸۴)	۱۰۹	O ₂
(۷۶۰/۶)	۲۷	(۷۶۰/۲)	۴۰	(۷۶۰/۰۴)	۰/۲	(۷۶۰/۰۴)	۰/۲	CO ₂
(۷۶۰/۲)	۴۷	(۷۶۰/۲)	۴۷	(۷۶۰/۲)	۴۷	(۷۶۰/۰۵)	۲/۷	H ₂ O
(۷۶۰/۰)	۷۶۰	(۷۶۰/۰)	۷۶۰	(۷۶۰/۰)	۷۶۰	(۷۶۰/۰۰)	۷۶۰	مجموع

فشار نسبی بخار آب در دمای طبیعی بدن مابین ۴۷-۴۸ mmHg است. این بخار آب وظیفه‌ی رقیق‌کردن را در مجرای تنفسی دارد که میزان آن در همه جا (هوای دمی، بازدمی و آلوئولی) یکسان است. در مورد گاز نیتروژن نیز می‌توان گفت فشار آن در هوای دمی، بازدمی و آلوئولی تقریباً یکسان است.

هوای حبایچه‌ای به وسیله هوای جو به طور آهسته جایگزین می‌شود.

ظرفیت باقیمانده عملی ریه‌ها در مردان حدود ۲۳۰۰ میلی‌لیتر است اما فقط ۳۵۰ میلی‌لیتر هوای تازه با هر تنفس عادی به داخل حبایچه‌ها آورده می‌شود بنابراین مقدار هوای حبایچه‌ای تجدید شده به وسیله هوای جو تازه با هر نفس یک هفتم مقدار کل هوای حبایچه‌ای است و چندین نفس برای تهییض قسمت اعظم هوای حبایچه‌ای لازم است.

اهمیت این قضیه: ۱) جلوگیری از تغییرات ناگهانی در غلظت گازها ۲) کنترل تنفس پایدار ۳) جلوگیری از نوسانات O₂ و CO₂ و

PH بافتی هنگام قطع تنفس

ظرفیت انتشار از غشاء تنفسی

حجمی از یک گاز که میان غشا در هر دقیقه به ازای اختلاف فشار یک میلی‌متر جیوه انتشار می‌باید.

ظرفیت انتشاری گازها به عوامل مختلفی بستگی دارد. این ظرفیت با قابلیت حلایت گاز، سطح مقطع انتشار و سرعت حرکت جنبشی مولکول‌های گاز رابطه‌ی مستقیم داشته و با ضخامت دیواره‌ی میان دو محیط انتشار (ضخامت غشاء تنفسی) و وزن مولکولی گاز رابطه عکس دارد.

۱- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با "حجم گازی گاز" غشای تنفسی در دقیقه به ازای هر میلی متر جیوه اختلاف فشار انتشار می‌باشد صحیح نیست؟ (پرسشی اسفند ۱۳۹۰)

۱) در فعالیت ورزشی می‌تواند تا سه برابر افزایش باید.
۲) به نسبت مستقیم با ضریب انتشار هر گاز تغییر می‌کند.
۳) برای دی اکسید کربن حدود بیست برابر اکسیژن است.
۴) با افزایش نسبت تهویه به جریان خون زیاد می‌شود.

پاسخ در مورد سه گاز در هوا تنفسی:

دی اکسید کربن بسیار آسان تر از اکسیژن از غشای تنفسی انتشار می‌یابد؛ چون در مقایسه با اکسیژن قابلیت اتحلال بیشتری دارد، اما وزن مولکولی تقریباً برابری دارند. دی اکسید کربن تقریباً ۲۰ برابر اکسیژن و اکسیژن دو بار سریع تر از نیتروژن از غشا انتشار می‌کند.

ظرفیت انتشار اکسیژن در حالت استراحت 21 ml/min/mmHg و در حالت ورزش 65 ml/min/mmHg (حدود ۳ برابر) می‌شود.

ظرفیت انتشار دی اکسید کربن حدود $400-450 \text{ ml/min/mmHg}$ و در هنگام فعالیت $1200-1300 \text{ ml/min/mmHg}$ است.

ظرفیت انتشار منو اکسید کربن 17 ml/min/mmHg است.

در نتیجه ظرفیت انتشاری از غشا: $\text{CO}_2 > \text{O}_2 > \text{CO}$

ترتیب میزان افزایش ظرفیت انتشاری این گازها در هنگام فعالیت نیز به همین ترتیب است و به نسبت مستقیم با ضریب انتشار هر گاز تغییر می‌کند.

حجم گازی که از غشای تنفسی در دقیقه به ازای هر میلی متر جیوه اختلاف فشار انتشار می‌باشد، بیانگر ظرفیت انتشاری گاز است.

در باره‌ی ظرفیت انتشاری گاز، تمام گزینه‌ها درست هستند، به جز اینکه با افزایش نسبت تهویه به جریان خون زیاد می‌شود.

۲- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با فشار آلوئولی طبیعی در تمام آلوئول‌ها یکسان نیست. با توجه به این که قاعده‌ی ریه در فرد ایستاده، منطقه‌ی ۳ محسوب می‌شود (اگه یادت رفته بزرگد دوباره اول فصلو بخون) و در این منطقه جریان خون مداوم وجود دارد؛ بنابراین میزان دفع CO_2 در این منطقه بیشتر از سایر نقاط است. پس با توجه به موارد گفته شده فشار CO_2 در قاعده‌ی ریه‌ی قائم، بیشترین مقدار را دارد.

۱) در تمام آلوئول‌ها یکسان است.
۲) در قاعده‌ی ریه‌ی قائم، بیشترین مقدار را دارد.
۳) با فشار دمی 02 تناسب مستقیم دارد.
۴) با تهویه‌ی آلوئولی تناسب مستقیم دارد.

پاسخ فشار آلوئولی طبیعی در تمام آلوئول‌ها یکسان نیست. با توجه به این که قاعده‌ی ریه در فرد ایستاده، منطقه‌ی ۳ محسوب می‌شود (اگه یادت رفته بزرگد دوباره اول فصلو بخون) و در این منطقه جریان خون مداوم وجود دارد؛ بنابراین میزان دفع CO_2 در این منطقه بیشتر از سایر نقاط است. پس با توجه به موارد گفته شده فشار CO_2 در قاعده‌ی ریه‌ی قائم، بیشترین مقدار را دارد.

وقتی فشار CO_2 آلوئولی زیاد می‌شود، سرعت دفع CO_2 زیاد می‌شود ولی از اونجا که فشار O_2 کاهش پیدا کرده، عروق آلوئولی منقبض می‌شون و نسبت تهویه به جریان کاهش می‌یابد. (این به اثر دفاعیه که اگر در هوا کم اکسیژن مواد سمی و مضر وجود داشت با کاهش مبالغه‌ای سیب کمتری به بدن برسه). در نتیجه فشار CO_2 آلوئولی با سرعت دفع CO_2 ارتباط مستقیم و با تهویه‌ی آلوئولی رابطه‌ی عکس دارد.

این‌م حتماً میدونی که فشار CO_2 در خون وریدی از فشار O_2 بیشتره‌ا (این‌م چون تویی یه تست میان دوره گفته شده بدون که مقدار اکسیژن در خون وریدی در $100 \text{ میلی لیتر خون}$ 5 میلی لیتر است).

		۲	۱	سوال
		د	ب	پاسخ

از اونجایکه حرکت گازها از بین غشاها از طریق انتشار صورت میگیره پس هر چه فشار گازی در سمتی بیشتر باشه تمایل داره به سمت با فشار کمتر بره پس اختلاف فشار گازها، جهت حرکتشون از غشاها تنفسی رو تعیین میکنه.

پاسن یه مروری کنیم و یه سری نکته یاد بگیر:

فشار جنب همیشه منفی است. این فشار کمترین و بیشترین مقدار را به ترتیب در دم عمیق و بازدم عمیق دارد و با ایجاد مکش لازم، مانع کل پس ریهها میشود. پس هر چه از سمت دم عمیق به سمت بازدم عمیق برویم، فشار جنب افزایش مییابد ولی هیچ وقت مثبت نمیشود:

دم عمیق \leftarrow دم معمولی \leftarrow بازدم معمولی \leftarrow بازدم عمیق

علت اولیه‌ی ورود هوا به داخل آلوئول‌های ریوی، منفی ترشدن فشار فضای جنب است.

فشار ترنس پولمونری اختلاف فشار آلوئولی و جنب است و در واقع نموداری از نیروهای ارجاعی در ریهها است. همانطور که در نمودار هم مشاهده میکنید، کمترین مقدار فشار ورید ریوی در شروع دم و بیشترین مقدار فشار ورید ریوی در انتهای دم وجود دارد؛ بنابراین در جریان دم، فشار ورید ریوی افزایش مییابد. جواب سؤال هم که از شکل میتوانی متوجه بشی! فشار بین دو سوی ریه (Transpulmonary) در جریان دم افزایش مییابد.

پاسن فشار گازها در هوای جبچه‌ای و هوای دمی به دلیل تعویض آهسته‌ی هوای جبچه‌ای و انتشار مداوم اکسیژن و دی‌اکسیدکربن از غشای تنفسی با هم اختلاف دارند. البته در شرایط افزایش شدید تهویه، این اختلاف کاهش پیدا میکند.

غلظت اکسیژن در جبچه‌ها و فشار سهی آن: ۱- به وسیله میزان جنب اکسیژن به داخل خون و ۲- به وسیله میزان ورود اکسیژن جدید به داخل ریهها در تهویه کنترل میشود و این فشار هیچ‌گاه بالاتر از ۱۴۹ نمیشود و در هوای جبچه‌ای هم 10^4 میلی‌لیتر جیوه است که از سایر هواها کمتر است.

پاسن در آمیزیم تعداد زیادی از آلوئول‌ها به هم می‌یوندند و مساحت کل غشای تنفسی غالباً به یک‌پنجم کاهش مییابد. در نتیجه ظرفیت انتشار گازها هم کم میشود. ضمناً در این بیماری ظرفیت باقی‌مانده عملی افزایش مییابد. (آنم هم همین شکلیه).

۳- کدام بک از فشارهای زیر، در جریان دم افزایش

مییابد؟ (پزشکی قطبی)

۱ جبچه‌ای (Alveolar)

۲ جنبی (Pleural)

۳ بین دو سوی دهی (Transpulmonary)

۴ مابع میان بافتی (Interstitial)

۴- فشار اکسیژن در کدام هوای زیر کمتر

است؟ (رندان پزشکی قطبی)

۱ هوای دمی

۲ هوای بازدمی

۳ هوای جبچه‌ای

۴ هوای جو

۵- در کدام بیماری ریوی زیر، سطح نماس کل

غشای تنفسی کاهش مییابد؟ (رندان پزشکی و

پزشکی فردان ۹۱- میان روره کشواری)

۱ ادم ریوی **۲** فیروز

۳ آسمیزیم **۴** آسم

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵	۶

فیزیولوژی ۲

۱۵

۶۳

۶- در صورت افزایش حجم جاری، تهویه‌ی آلوئولی و فشار اکسیژن آلوئولی (در صورت ثابت ماندن گردش خون) افزایش می‌یابد. تهویه‌ی فضای مرده با افزایش حجم جاری تعییری نمی‌کند و نهایتاً گزینه‌ای که کاهش می‌یابد

فشار دی‌اکسیدکربن آلوئولی است.

می‌یابد؟ (پزشکی لطبی)

۱۱۷ تهویه‌ی آلوئولی

۱۱۸ فشار اکسیژن آلوئولی

۱۱۹ فشار دی‌اکسیدکربن آلوئولی

۱۲۰ تهویه‌ی فضای مرده

۷- افزایش ظرفیت انتشاری ریه در اثر کدام گاز و در کدام حالت رخ می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

۱۲۱ ۰۲ - در حال استراحت

۱۲۲ ۰۲ - در هنگام ورزش

۱۲۳ CO₂ - در هنگام ورزش

۱۲۴ CO₂ - در حال استراحت

۸- کدام‌یک از عبارات زیر درباره فشار دی‌اکسیدکربن در گاز مخلوط بازدمی درست است؟ (پزشکی فرداد ۹۰- میان دوره کشوری)

۱۲۵ بیش تر از فشار آلوئولی آن است.

۱۲۶ کمتر از فشار آلوئولی آن است.

۱۲۷ مساوی فشار آلوئولی آن است.

۱۲۸ مساوی فشار شریانی آن است.

پاسخ این سوال ترکیبیه: اینکه CO₂ مهم‌ترین تنظیم کننده‌ی تنفسه رو تو بخش تنظیم تنفس میخونی حالا یاد بگیر که در حالت استراحت افزایش CO₂ ظرفیت انتشاری رو افزایش میده.

پاسخ فشار CO₂: در هوای دمی تقریباً صفره! بعد، توی آلوئول به خاطر تبادلات به ۴۰ می‌رسد. بعدش هم که در زمان بازدم رقیق می‌شه و به مقدار حدود ۳۷ می‌رسد. (جدول درستنامه رو نگاه کن)، پس فشار دی‌اکسیدکربن در گاز مخلوط بازدمی، کمتر از فشار آلوئولی آن است.

۱۲۵ تهیه‌کننده	۱۲۶ تهیه‌کننده	۱۲۷ تهیه‌کننده
۱۲۴	۱۲۳	۱۲۸ نسبت تهویه به هریان خون و افتلالات آن

دو عامل فشار اکسیژن و کربن دی‌اکسید را در حبایچه‌ها تعیین می‌کنند: ۱) میزان انتقال اکسیژن و کربن دی‌اکسید از غشای تنفسی. تا حدودی به طور طبیعی و در بسیاری از بیماری‌های ریوی بعضی از نواحی ریه به خوبی تهویه می‌شوند اما جریان خون کافی ندارند در حالیکه نواحی دیگری جریان خون عالی دارند اما تهویه کافی ندارند. در این دو حالت تبادلات گازی از غشای تنفسی بهشدت مختل می‌شود و شخص ممکن است دارای ناراحتی شدید تنفسی باشد، در حالیکه تهویه کل ریه و جریان خون کل آن طبیعی هستند، اما مربوط به نواحی مختلف ریه هستند!

ما یک نسبتی داریم به اسم نسبت تهویه‌ی آلوئولی به گردش خون ($\frac{VA}{Q}$) که سه حالت به ما می‌دهد:

۱۲۸	۱۲۷	۱۲۶	۱۲۵	۱۲۴	۱۲۳
۸	۷	۶	۵	۴	۳



۱- وقتی تهویه طبیعی ولی جریان خون کمتر از حد طبیعی و یا صفر باشد \Rightarrow در این حالت فضای مرده ایجاد می‌شود. در

فضای مرده، هوا جریان دارد ولی چون جریان خون کافی نیست، تبادل لازم انجام نمی‌شود و عملأ هوا فقط میاد و میره. پس

فشار سهی اکسیژن در آن مشابه فشار اکسیژن هوا مرتبط دمی خواهد بود (یعنی هوای حبابچهای با هوای دمی متعادل

می‌شود) اینجا، $\frac{VA}{Q}$ بیشتر از حد طبیعی و یا بی‌نهایت است. (اگر جریان خون صفر باشد و ترکیب هوای آلوئول مثل ترکیب

$$PO_2 = 149 \text{ mmHg} \text{ و } PCO_2 = 0 \text{ mmHg}$$

هوای دمی باقی بماند) که وقتی فضای مرده وجود داشته باشد، یعنی هوا وارد آلوئول می‌شود ولی جریان خون برای تبادل گاز وجود ندارد؛ قاعده‌ای در چنین شرایطی فشار گاز اکسیژن بالا و فشار دی‌اکسیدکربن پایین خواهد بود.

که در هنگام ورزش به دلیل افزایش جریان خون، فضای مرده‌ی فیزیولوژیک کاهش یافته و سطح انتشار حبابچهای با خون افزایش می‌یابد.

۲- وقتی جریان خون طبیعی ولی تهویه‌ی آلوئولی کمتر و یا صفر است \Rightarrow در این حالت شنت ایجاد می‌شود. یعنی خونی که

وارد ریه می‌شود بدون انجام تهویه مناسب با CO_2 زیاد و O_2 کم خارج می‌شود. پس نسبت $\frac{VA}{Q}$ در شنت کم و یا صفر (اگر تهویه صفر باشد) می‌شود و تعادل O_2 و CO_2 بین مویرگ و آلوئول داریم.

فشار گازهای تنفسی در حبابچهای با شنت کامل مشابه مخلوط خون وریدی است؛ یعنی فشار اکسیژن ۴۰ و فشار دی‌اکسیدکربن ۴۵ میلی‌متر جیوه خواهد بود.

که شنت فیزیولوژیک به حالتی میگن که خون، اومده توی، ریه ولی اکسیژن بهش نرسیده و بدون اکسیژن میره سمت بطن چپا!

۳- زمانی که تهویه‌ی آلوئولی و جریان خون طبیعی باشد، فشار اکسیژن و دی‌اکسیدکربن آلوئولی به ترتیب ۱۰۴ و ۴۰ میلی‌متر جیوه خواهد بود.

این حالت در قاعده‌ی ریه اتفاق میفته که باعث افزایش فشار اکسیژن حبابچهای میشه.

اختلالات نسبت تهویه به جریان خون

۱) نسبت تهویه به جریان خون غیرطبیعی در بالا و پایین ریه طبیعی

در شخص طبیعی در حالت ایستاده هم تهویه و هم جریان خون در قسمت بالای ریه کمتر از پایین آن است اما جریان خون به میزان بسیار بیشتری در مقایسه با تهویه کاهش می‌یابد. نسبت تهویه به جریان خون در قله‌ی ریه در حالت ایستاده حدود

۳ است یعنی در قله‌ی ریه فضای مرده وجود دارد این نسبت به تدریج از قله به سمت قاعده‌ی ریه به مقدار ۰/۶ می‌رسد که نمودار شنت فیزیولوژیک است. در شرایط ورزش و فعالیت بدنی میزان جریان خون به سمت قله ریه افزایش می‌یابد و نسبت

تهویه به جریان خون از ۳ به حدود ۱ کاهش پیدا می‌کند تا تبادل گازها بهتر انجام بگیرد.

۲) نسبت تهویه به جریان خون غیرطبیعی در بیماری‌های مزمن انسدادی ریه

بیشتر کسانی که به مدت‌های طولانی سیگار می‌کشند دچار درجات متغیری از انسداد برونژی می‌شوند و در نسبت زیادی از آنها این انسداد سرایجام آنقدر شدید می‌شود که احتباس شدید هوای حبابچهای و لذا آمفیزم به وجود می‌آید. آمفیزم به نوبه

خود موجب می‌شود که تعداد زیادی از دیواره‌های حبابچهای نیز منهدم شوند. به این ترتیب، در سیگاری‌ها دو نوع ناهنجاری

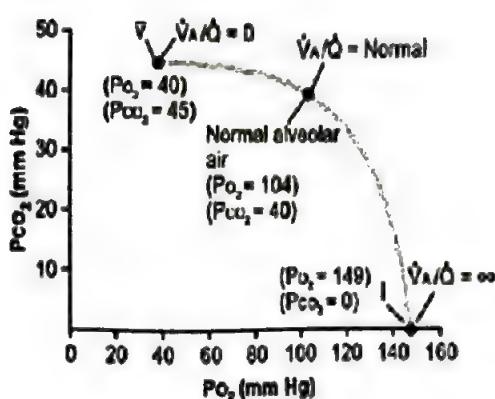
وجود دارد که می‌تواند موجب نسبت تهویه به جریان خون غیرطبیعی شود.

اولاً، چون بسیاری از برونشیول‌های کوچک مسدود می‌شوند، حبابچه‌هایی که بعد از این برونشیول‌ها قرار گرفته‌اند تهویه نشده و لذا نسبت تهویه به جریان خون در آن‌ها به صفر نزدیک می‌شود.

ثانیاً، در آن نواحی از ریه که دیوارهای حبابچه‌ها به طور عمده منهدم شده‌اند اما کماکان تهویه حبابچه‌ای وجود دارد قسمت اعظم تهویه به علت جریان خون ناکافی برای انتقال گازها در خون تلف می‌شود.

به این ترتیب، در بیماری مزمن انسدادی ریه، شست فیزیولوژیک شدید و نواحی دیگر، فضای مرده فیزیولوژیک شدید نشان می‌دهند و هر دوی اینها کارآیی ریه‌ها به عنوان اندام‌های مبالغه گاز را به طور عظیمی کاهش داده و گاهی این کارآیی را به اندازی یک دهم مقدار طبیعی می‌رسانند. در واقع، امروزه این موضوع یکی از شایع‌ترین علل از کارافتادگی تنفسی است.

به عنوان جمع‌بندی این مبحث یه نگاه به این نمودار گایتون و عداش بنداز:



منحنی هموگلوبین-اکسیژن

۱- چه تغییری در فشار گازهای تنفسی

بابجه‌هایی که دچار فضای مرده فیزیولوژیک هستند، ایجاد می‌شود؟ (پژوهشی قطبی)

- ۱) O_2 پایین و CO_2 بالا می‌رود.
- ۲) CO_2 پایین و O_2 بالا می‌رود.
- ۳) فشار O_2 و CO_2 بالا می‌رود.
- ۴) فشار O_2 و CO_2 پایین می‌رود.

۲- فشار سهی اکسیژن در کدام‌یک از موارد زیر

مشابه حبابچه‌ای خواهد بود که نسبت تهویه به جریان در آن بی‌نهایت است؟ (پژوهشی دری ۹۹ - میان‌دوره کشوری)

- ۱) فشار اکسیژن وریدی
- ۲) فشار اکسیژن شریانی
- ۳) فشار اکسیژن هوای مرطوب دمی
- ۴) فشار اکسیژن هوای مرطوب بازدمی

پاسخ فضای مرده یا آناتومیک است و یا فیزیولوژیک. فضای مرده آناتومیک، به همه جای ریه به غیر از آلوئول‌ها و اطراف آن گفته می‌شود که این مقدار در یک فرد سالم حدود ۱۵۰ میلی‌لیتر است. فضای مرده فیزیولوژیک شامل فضای مرده آناتومیک به اضافه ای آلوئول‌های خواستی است که جریان خون ندارند. پس فضای مرده فیزیولوژیک بیشتر از آناتومیک است.

وقتی فضای مرده وجود داشته باشد، یعنی هوا وارد آلوئول می‌شود ولی جریان خون برای تبادل گاز وجود ندارد؛ قاعده‌ا در چنین شرایطی فشار گاز اکسیژن بالا و فشار دی‌اکسیدکربن پایین خواهد بود.

پاسخ اگر نسبت تهویه به جریان خون بی‌نهایت باشد، فضای مرده ایجاد می‌شود. در فضای مرده، هوا جریان دارد ولی چون جریان خون کافی نیست، تبادل لازم انجام نمی‌شود و عملای هوا فقط میاد و میره. پس فشار سهی اکسیژن در آن مشابه فشار اکسیژن هوای مرطوب دمی خواهد بود.

		۲	۱	سؤال
		ج	ب	پاسخ

پاسخ همونطور که در درسنامه هم گفته، در شخص طبیعی در حالت ایستاده هم تهویه و هم جریان خون در قسمت بالای ریه کمتر از پایین اونه اما جریان خون به میزان بسیار بیشتری در مقایسه با تهویه کاهش داره. نسبت تهویه به جریان خون در قله ریه در حالت ایستاده حدود ۳ است و این نسبت به تدریج از قله به سمت قاعده ریه به مقدار ۶/۰ می‌رسد.

۳- در شخص طبیعی در حالت ایستاده، کدام یک از موارد زیر در قله ریه در مقایسه با قاعده‌ی آن بیشتر است؟ (زندان پژوهشکنی دی ۹۹- میان روره کشوری)

الف میزان تهویه آلوتلی

ب میزان جریان خون موبیرگی

ج فشار هیدروستاتیک موبیرگی

د نسبت تهویه به جریان خون

پاسخ همانطور که در درسنامه بیان شد وقتی جریان خون طبیعی ولی تهویه‌ی آلوتلی کمتر و یا صفر است، شنت ایجاد می‌شود. یعنی خونی که وارد ریه می‌شود بدون انجام تهویه‌ی مناسب با CO_2 زیاد و O_2 کم خارج می‌شود پس نسبت تهویه به جریان در شنت کم و یا صفر (اگر تهویه صفر باشد) می‌شود.

۴- در کدام یک از موارد زیر میزان دی اکسید کربن آلوتلی افزایش می‌یابد؟ (زندان پژوهشکنی استغن ۱۳۰۰)

الف افزایش نسبت تهویه به جریان خون

ب افزایش میزان تنفس با هایپروتیلیسیون

ج کاهش نسبت تهویه به جریان خون

د در محل تشکیل فضای مرده آلوتلی

پاسخ توضیح سؤال مربوط به شنت فیزیولوژیکه که همونطور که توى درسنامه گفته‌یم، در شنت فیزیولوژیک، فشار گازهای تنفسی (از جمله اکسیژن)، مشابه مخلوط خون وریدیه چون تهویه انجام نمی‌شود و همون خون (کثیف!) می‌میاد و میره.

۵- در صورتی که نسبت تهویه به جریان خون حبابچه‌ای صفر باشد، کدام عبارت زیر صحیح است؟ (پژوهشکنی شوریور ۱۴۰۰)

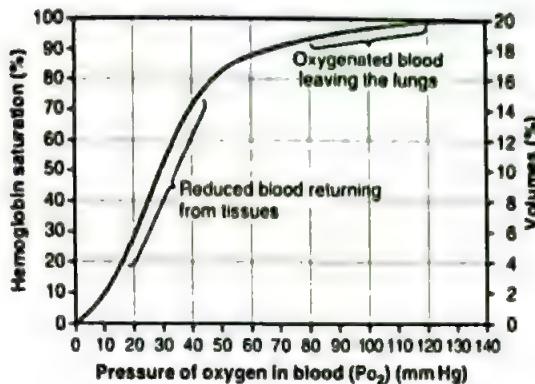
الف فشار سهی اکسیژن حبابچه برابر فشار آن در خون وریدی است.

ب فشار سهی گاز کربنیک حبابچه برابر فشار آن در خون شریانی است.

ج فشار سهی بخار آب آن به حدود صفر کاهش می‌یابد.

د فضای مرده حبابچه‌ای افزایش می‌یابد.

پالاینات	تعداد سوالات در آزمون های دو ساله	لام میخت
غیر معم	۱	منحنی هموگلوبین-اکسیژن



در منحنی تجزیه‌ی اکسیژن- هموگلوبین افزایش پیش‌روندۀ در نسبت درصد هموگلوبین که با زیادشدن فشار اکسیژن خون با اکسیژن ترکیب می‌شود، نشان داده شده‌است و این مقدار نسبت درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نامیده می‌شود. چون خونی که ریه را ترک می‌کند و وارد شریان‌های سیستمیک می‌شود، معمولاً دارای فشار اکسیژن حدود ۹۵ میلی‌متر جیوه است، لذا از روی منحنی می‌توان دید دید اشباع معمولی خون شریانی از اکسیژن حدود ۹۷ درصد و در خون وریدی طبیعی فشار اکسیژن حدود ۴۰ میلی‌متر جیوه و میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن به‌طور متوسط ۷۵ درصد است.

یک سری عواملی که باعث می‌شون اکسیژن راحت‌تر از هموگلوبین جدا شده (کاهش درصد اشباع هموگلوبین و افزایش تحويل اکسیژن به بافت‌ها) و منحنی رو به راست می‌برن در زیر اوردن. اینا رو حتماً یاد بگیر یا اینجا سؤال میاد یا توی بیوشیمی:

۱- افزایش غلظت CO_2

۲- افزایش H^+ (کاهش PH)

۳- افزایش ۲ و ۳ دی‌فسفوگلیسرات (BPG)

۴- افزایش دما

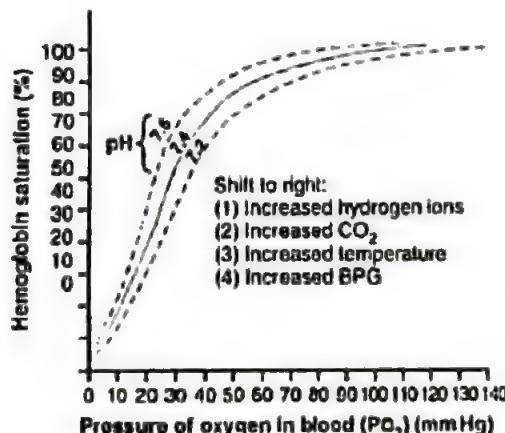
عواملی که موجب انحراف به چپ و بالا می‌شوند. (بر عکس بالا):

۱- کاهش غلظت CO_2

۲- کاهش H^+ (افزایش PH)

۳- کاهش BPG

۴- کاهش دما



که بیشترین میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن در دامنه‌ی فشار ۲۰-۴۰ خ می‌دهد.

حداکثر مقدار اکسیژنی که میتواند با هموگلوبین خون ترکیب شود.

خون شخص طبیعی محتوی حدود ۱۵ گرم هموگلوبین در هر صد میلی‌لیتر خون است و هر گرم هموگلوبین میتواند حداکثر با حدود ۱.۳۶ میلی‌لیتر اکسیژن (با ۱.۳۹ میلی‌لیتر اکسیژن در صورتی که هموگلوبین خالص باشد، اما این مقدار به علت ناخالصی‌هایی از قبیل مت هموگلوبین کاهش می‌یابد) ترکیب شود. بنابراین، ۱۵ ضرب در ۱.۳۶ برابر با ۲۰.۱ می‌شود یعنی

به طور متوسط هموگلوبین موجود در ۱۰۰ میلی لیتر خون می‌تواند هنگامی که هموگلوبین ۱۰۰ درصد اشباع است به طور تقریباً دقیق با ۲۰ میلی لیتر اکسیژن ترکیب شود. این مقدار معمولاً به صورت ۲۰ حجم درصد volume percent بیان می‌شود. مقدار اکسیژن افزاد شده از هموگلوبین هنگامی که خون شریانی سیستمیک در بافت‌ها جریان می‌یابد.

مقدار کل اکسیژن ترکیب شده با هموگلوبین در خون شریانی سیستمیک طبیعی که ۹۷ درصد از اکسیژن اشباع شده تقریباً ۱۹.۴ میلی لیتر برای هر ۱۰۰ میلی لیتر خون است و هنگام عبور خون از مویرگ‌های بافتی، این مقدار به طور متوسط ۱۴.۴ میلی لیتر (فشار اکسیژن ۴۰ میلی متر جیوه با اشباع هموگلوبین ۷۵ درصد) کاهش می‌یابد. به این ترتیب، در شرایط طبیعی حدود ۵ میلی لیتر اکسیژن به وسیله هر ۱۰۰ میلی لیتر خون از ریه‌ها به بافت‌ها انتقال می‌یابد.

انتقال اکسیژن در فعالیت عضلانی سنگین به مقدار زیاد افزایش می‌یابد.

در فعالیت عضلانی سنگین سلول‌های عضلانی اکسیژن را به میزان سریعی مصرف می‌کنند و این موضوع در موارد فوق شدید می‌تواند موجب سقوط فشار اکسیژن مایع میان بافتی از مقدار طبیعی ۴۰ میلی متر جیوه به پایین ۱۵ میلی متر جیوه شود. این فشار پایین فقط ۴/۴ میلی لیتر اکسیژن به صورت ترکیب با هموگلوبین در هر صد میلی لیتر خون باقی می‌ماند به این ترتیب ۱۵ میلی لیتر مقدار اکسیژنی است که در این حالت به وسیله هر صد میلی لیتر خون انتقال می‌یابد به این ترتیب، مقدار اکسیژنی که در هر حجم خونی که از بافت‌ها می‌گذرد انتقال می‌یابد، سه برابر مقدار طبیعی است.

پاسخ همونطور که تو صورت سؤال خودش توضیح داده، P50 مقدار فشار اکسیژنی که باعث می‌شود ۵۰ درصد هموگلوبین از اکسیژن اشباع بشد. اگه به نمودار منحنی تفکیک اکسیژن-هموگلوبین دقت کنی وقتی که منحنی به سمت چپ جابه‌جا می‌شود مقدار P50 هم کاهش پیدا می‌کند پس باید تو گزینه‌ها دنبال عوامل شیفت به چپ منحنی باشیم. هموگلوبین جنینی توان حمل اکسیژن بیشتری نسبت به هموگلوبین داره یعنی منجر به شیفت به چپ می‌شود.

پاسخ در نمودار اول درسنامه دیدی که رابطه خطی وجود نداره! گزینه ب رو هم که عیناً در توضیح منحنی بعثت گفته بودم پس جواب همینه! و اگه یادت باشه بیشترین تغییرات اشباع در فشار اکسیژن ۲۰ تا ۴۰ بود و دقت کن! مورد د برای حالت فعالیت عضلانی سنگین صدق می‌کند، نه برای حالت استراحت که ۵ میلی لیتر اکسیژن منتقل می‌شود.

۵۰- P50 (فشار اکسیژنی که موجب اشباع ۵۰ درصد هموگلوبین از اکسیژن می‌گردد). در کدام سورد زیر کتر از بقیه است؟ (پرشکن قطبی)

- ۱- هموگلوبین جنینی
- ۲- کاهش PH
- ۳- افزایش بیس فسفوگلیسرات
- ۴- افزایش دمای بدن

۲- کدام یک از موارد زیر در مورد رابطه بین تغییرات فشار اکسیژن و درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن صحیح است؟ (پرشکن آبان ۱۴۰۰- میان روره کشوری)

- ۱- بین آن‌ها یک رابطه خطی وجود دارد.
- ۲- در خون و ریدی طبیعی میزان اشباع هموگلوبین حدود ۷۵ درصد است.
- ۳- بیشترین تغییرات اشباع در فشار اکسیژن ۹۵-۶۰ میلی متر جیوه صورت می‌گیرد.
- ۴- براساس این رابطه ۱۵ میلی لیتر اکسیژن به ازای هر ۱۰۰ میلی لیتر خون جن استراحت منتقل می‌شود.

سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ب			

فیزیولوژی ۲

۶۹

۳- کدام عامل (بر منحنی اشعاع هموگلوبین از اکسیژن را به سمت راست جایجا نمی کند؟ (آدنزیلکن و پزشکن مادراد-۹۱- میان دوره کشوری)

۱- افزایش خلقت دی اکسید کربن

۲- افزایش خلقت دی اسپرگلبرسان

۳- کاهش دما

۴- کاهش pH

پاسخ همونطور که در ابتدای درسنامه گفتیم افزایش دمانمودار را به راست منتقل می کند.

پرسش	پاسخ	توضیح
غیر معمول	۱	کار و مقاومت تنفسی

با زدم یک فرآیند غیرفعال است که در اثر بازگشت ارتعاشی ریهها و قفسه‌ی سینه انجام می‌شود. پس کار عضلات تنفسی مربوط به دم است نه بازدم! کار دم شامل سه بخش است:

۱- کار کمپلیانس یا کار ارتعاشی: کار لازم برای باز کردن ریه در برابر نیروهای الاستیک ریه و قفسه سینه، هرچه کمپلیانس و پذیرش ریه کم شود، کار ریه افزایش می‌یابد.

۲- کار مقاومت بافتی: کار لازم برای غلبه بر چسبندگی ریه و ساختمان‌های قفسه سینه.

۳- کار مقاومت راههای هوایی: کار لازم برای غلبه بر مقاومت راههای هوایی برای حرکت هوایی داخل ریه. بیشترین مقاومت در برابر عبور هوا در برونش‌های بزرگ نزدیک به نای (مانند نایزه) است.

که کار ارتعاشی بافتی > کار مقاومت مجاری هوایی > کار مقاومت بافتی.

که در انتهای بازدم عادی نیروی ارتعاشی ریهها و قفسه‌ی سینه با هم برابرند

در جریان ورزش و دم و بازدم عمیق به دلیل تنگ شدن بیش از حد مجاری هوایی کار مقاومت مجاری هوایی بالاترین سهم را در کار تنفسی به خودش اختصاص می‌دهد.

توجه داشته باشید که افزایش حجم باقی‌مانده و کاهش حجم جاری باعث افزایش کار ریه نمی‌شود ولی آمفیزم کار ریه را افزایش می‌دهد و کار بازدمی در بیماران آسمی از کار دمی بیشتر است.

۱- کدام یک از عوامل زیر گشادکننده‌ی نایزه است؟ (آنزیلک اریبووشت-۹۷- میان دوره کشوری)

۱- تحریک پاراسمهاتیک

۲- تحریک سمهاتیک

۳- هیستامن

۴- دودسیگار

پاسخ تحریک سمهاتیک با ترشح هورمون اپی‌نفرین (آدنالین) با تحریک گیرنده‌های بتا‌ادرنرژیک باعث اتساع مجاری هوایی شده و مقاومت مجاری و کار ریوی را کاهش می‌دهد.

۱	۲	۳	۴	سؤال
ب	ج	ج	ج	پاسخ

پاسخ هرچه اندازه مجاری بزرگتر مقاومت در برابر جریان هوا بیشتر است. پس در شرایط طبیعی، بیشترین مقاومت در برابر جریان هوا در برونشهای سگمنتال وجود دارد.

۲- در شرایط طبیعی، بیشترین مقاومت در برابر جریان هوا در کدام قسمت از مجاری دستگاه تنفس وجود دارد؟ (زندان پزشکی و پزشکی ریتم و کلasiک آزر ۹۸-۹۹)
هیان (وره کشوری)

- ۱- برونشیولهای انتهایی
- ۲- برونشیولهای تنفسی
- ۳- برونشهای سگمنتال
- ۴- تراشه

پاسخ همانطور که در درسنامه گفتیم، هرچه کمپلیانس و بذیرش ریه کمتر کار

ریه بیشتر است.

۳- کاهش کدام عامل زیر موجب افزایش کار ریه می گردد؟ (زندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

- ۱- فعالیت بدنی
- ۲- مقاومت مجاری تنفسی
- ۳- کشش سطحی مایع حبایجهای
- ۴- کمپلیانس (بذیرش) ریه

ردیلشنات	تعداد پرسوهای در آزمون های دو سیان	۳۴ نمایش
غیر معم	۷	مراکز عصبی و تنظیم تنفسی

برای گل روی شما توضیح مراکز کنترل تنفس رو از کتاب سبب سبب سرخ برداشتم اوردم چون سؤال خورش ملسه:

چهار دسته هسته تنفس رو کنترل می کنن!

۱) هسته های پشتی بصل النخاع در دم های غیرارادی فعالند اینا رو تو خونه DRG یا dorsal respiratory group می کنن. مسیرشون توى هسته مسیر منزویه! (solitary) و ریتم پایه هی تنفسی (تنفس آرام و طبیعی) را کنترل می کنند که در مورد گروه تنفسی پشتی اصطلاحی داریم تحت عنوان سیگنال افزایش یابنده یا ramp signal سیگنال عصبی که به عضلات دمی و عمدتاً دیافراگم منتقل می شود، یک تخلیه ای آنی از پتانسیل های عمل نیست. در عوض، در تنفس طبیعی این سیگنال، ضعیف شروع می شود و پیوسته به روش افزایش یابنده برای مدت حدود ۲ ثانیه افزایش می یابد. سپس ناگهان برای سیگنال، ضعیف شروع می شود و پیوسته به تحریک دیافراگم را متوقف می کند و اجازه می دهد بازگشت ارتجاعی ریه ها و دیواره هی مدتی نزدیک به ۳ ثانیه متوقف شده که تحریک دیافراگم را متوقف می کند و اجازه می دهد بازگشت ارتجاعی ریه ها و دیواره هی قفسه هی سینه سبب بازدم شود. سپس سیگنال دمی دوباره برای سیکل دیگری شروع می شود؛ این سیکل بارها و بارها تکرار می شود و بازدم در بین آن ها رخ می دهد. بنابراین سیگنال دمی یک سیگنال افزایش یابنده است.

۲) هسته های شکمی - طرفی (Ventral respiratory group) اینا در زمان تنفس آرام و طبیعی تقریباً به طور کامل غیرفعالن و در شرایط عمیق تنفسی مثلاً وقتی که ورزش می کنی فعال می شن تا تهویه ریوی را افزایش بدن.

۳) هسته های پنوموتاکسیک کارشون سریع ترکردن دم هست یعنی مدت زمان اون رو کم می کنن. چجوری؟! اینا به DRG

۳	۲	۱
۴	۳	۲

سیگنال مهاری می‌فرستن و مدت زمان دم رو کوتاه می‌کنن (دم رو محدود می‌کنن). در نتیجه فرکانس تنفسی زیاد میشه و متعاقب اون حجم جاری تنفسی هم کاهش پیدا می‌کنه. مرکز پنوموتاکسیک مسئول اصلی تنظیم فرکانس و عمق تنفس است. هسته‌ی پنوموتاکسیک زمان پرشدن ریه رو کاهش میده همچنین اثر تحریک مرکز پنوموتاکسیک شبیه گیرنده‌های کششیه. (در ادامه کامل توضیح میدیم).

۴) هسته‌ی آپنوسیک \Rightarrow افزایش عمق و طولانیشدن دم و کوتاه و سریع کردن بازدم. بر عکس قبلی. این مرکز نقش اساسی در کنترل تنفس و تنظیم دقیق تعداد تنفس بر عهده دارد. که در صورتی که ساقعی مغز در ناحیه‌ی زیر بصل النخاع برش داده شود، دیگر پیام‌های مراکز عصبی کنترل تنفس به دستگاه تنفسی نمی‌رسد و تنفس متوقف می‌شود.

کنترل شیمیابی یا مرکزی:

۱) کمورسپتورهای مرکزی (ناحیه‌ی حساس شیمیابی): این بخش به میزان غلظت هیدروژن حساسه. اما نه هیدروژن شریانی. می‌پرسی چرا؟! چون هیدروژن شریانی نمی‌تونه از سد خونی مغزی رد بشه ولی CO_2 مجاز ورود به مغز رو داره! CO_2 بعد از ورود به مغز با آب ترکیب میشه و مخلوط H^+ و HCO_3 تشکیل میشه. اون وقت این H^+ با اثر روی مرکز حساس باعث ارسال سیگنال به بجهه‌های بالا میشه. مثلاً در اسیدوز تنفسی که بیمار نمی‌تونه CO_2 رو به اندازه‌ی کافی خارج کنه، کمورسپتورهای مرکزی تحریک میشن و مهم‌ترین عامل تنظیم کننده‌ی تنفس همین تغییرات لحظه‌ای CO_2 است.

از همین نکته می‌توان متوجه شد که افزایش غلظت CO_2 در خون عامل اصلی بالابودن تهیه‌ی ریوی در فعالیت ورزشی است.

▲ کوهنورد برای صعود به قله‌ی کوه، طی چند روز و به آهستگی بالا میرن تا حساسیت کمورسپتورهای مرکزیشون به PCO_2 و H^+ شریانی کم بشه و بتونن با اکسیژن کمتر اونجا سازگار بشن که به این پدیده انتبطاق در صعود آهسته (acclimation) می‌گن.

۲) کمورسپتورهای محیطی \Rightarrow اینا توى اجسام کاروتبیدی و آئورتى قرار دارن و به تغییرات غلظت اکسیژن خون و کمی هم H^+ و CO_2 خون پاسخ میدن. اگر $\downarrow O_2$ و $\uparrow H^+$ و $CO_2 \uparrow$ بشه، این گیرنده‌ها از طریق اعصاب ۹ و ۱۰ (واگ) ایمپالس مهاری به مرکز DRG می‌فرستن و دم رو مهار می‌کنن و باعث افزایش سرعت تنفس میشن. که تأثیر مرکزی CO_2 برای کنترل تنفس، قوی‌تر از اثر محیطی اش است.

ضریب مصرف

به درصد خونی که در حین عبور از مویرگ‌های بافتی، اکسیژن خود را از دست می‌دهد، ضریب مصرف می‌گویند. مقدار طبیعی ضریب مصرف اکسیژن ۲۵ درصد است. یعنی ۲۵ درصد هموگلوبین اکسیژن دار، اکسیژن خود را از دست می‌دهد. در افراد آسماییک حساسیت پاسخ انقباضی عضلات تنفسی در برابر چیزایی مثل گرد زیاد میشه. پس برای درمانشون باید به فکر اتساع برونشیول‌ها باشیم و بهترین راه تحریک سمپاتیکه که باعث اتساع برونشیول‌ها میشه. که تحریک پاراسمپاتیک باعث انقباض برونشیول‌ها میشه. بهطور کلی می‌گیم پرکاری پاراسمپاتیک توی سیستم تنفس باعث

تشدید آسم و توی سیستم گوارش باعث تشدید سنترم روده‌ی تحریک‌پذیر یا IBS می‌شود. که هیستامین و دود سیگار تنگ کننده‌ی نایزه هستند. هیستامین سبب انقباض عضلات صاف جدار نایزه می‌شود.

پاسخ اثر بور CO_2 بالا، دمای زیاد و کاهش PH که به دنبال متابولیسم بالا در بافت‌ها ایجاد می‌شود، با جابه‌جایی منحنی تفکیک اکسیژن-هموگلوبین به سمت راست اکسیژن را وادار به جداشدن از هموگلوبین نموده و مقادیر زیادی اکسیژن را به بافت‌ها تحویل می‌دهد پس زیادبودن CO_2 باعث کاهش تمايل اکسیژن به هموگلوبین و آزادشدن بیشتر O_2 می‌شود.

اثر هالدان: هموگلوبین خاصیت اسیدی ضعیفی دارد. وقتی هموگلوبین با اکسیژن ترکیب می‌شود، خاصیت اسیدی آن افزایش یافته که از دو طریق باعث آزادشدن بیشتر CO_2 از هموگلوبین و ورود آن به آلوئول‌ها می‌گردد:

۱- هموگلوبین اسیدی‌تر تمايل کمتری به ترکیب با دی‌اکسیدکربن و تشکیل کاربامینوهموگلوبین دارد.

- ۱- کدام بک از موارد زیر السر هالدان را توصیف می‌کند؟ (لردن پزشکی قطبی)
 - ۱- جذب اکسیژن در ریه در اثر افزایش دی‌اکسیدکربن
 - ۲- آزاد شدن اکسیژن از هموگلوبین در اثر کاهش PH خون
 - ۳- دفع بیشتر دی‌اکسیدکربن از ریه در حضور اکسیژن
 - ۴- تولید بی‌کربنات بیشتر در خون به دلیل افزایش اکسیژن

۲- با افزایش اسیدیتی‌هی هموگلوبین یون هیدروژن بیشتری از آن جدا شده که این یون‌های هیدروژن در ترکیب با بی‌کربنات، اسید کربنیک تولید می‌کنند اسید کربنیک مذکور به آب و CO_2 تجزیه می‌گردد و CO_2 از خون به داخل آلوئول‌ها و نهایتاً هوا وارد می‌شود. در واقع در اثر هالدان بر عکس بور، اکسیژن‌گیری هموگلوبین باعث افزایش دفع CO_2 می‌شود

که دقت داشته باش که اثر هالدان مهم‌تر و مؤثرتر از بور است. یعنی مقدار اکسیژنی که در بافت‌ها در اثر پدیده‌ی بور آزاد می‌شود، کمتر از میزان دی‌اکسیدکربنی است که در شش‌ها در نتیجه‌ی اثر هالدان دفع می‌شود. که اثر هالدان مقدار رهاشدن CO_2 از خون به ریه‌ها و برداشت CO_2 از بافت‌ها را تقریباً دو برابر می‌کند.

با توجه به این توضیحات، دفع بیشتر دی‌اکسیدکربن از ریه در حضور اکسیژن توصیف اثر هالدان است.

پاسخ رفلکس هرینگ بروئر: یه موقع‌هایی هست که تو حواست نیست همین‌جوری یه سره دم می‌کنی و یهودی حجم جاریت زیاد می‌شه و به بالای ۱/۵ لیتر می‌رسه! بدن برای این مسأله یک فکر بکر کرده! اومده یه سری گیرنده‌های کششی رو توی قسمت عضلانی دیواره‌ی برونش‌ها و برونشیول‌های سراسر ریه قرار داده که این‌ها از طریق واگ به DRG ، پیام میدن و باعث خاموش شدن دم می‌شن. در صورتی که مهار القاشه توسط آن‌ها به اندازه‌ی کافی قوی باشد، عمل دم قطع و بازدم آغاز می‌شود. پس

- ۲- در مورد رفلکس هرینگ بروئر کدام عبارت زیر صحیح است؟ (لردن پزشکی قطبی)
 - ۱- فرکاتس تنفس را کاهش می‌دهد.
 - ۲- اثری مشابه تحریک مرکز پنوموتاکسیک دارد.
 - ۳- اثری مشابه تحریک مرکز آپنوتاکسیک دارد.
 - ۴- حجم جاری را کاهش می‌دهد.

فیزیولوژی ۲

۷۳

این رفلکس در واقع از گشادشدن یا اتساع بیش از حد ریه‌ها جلوگیری می‌کند. عملکرد این رفلکس شبیه تحریک مرکز پنوموتاکسیک است، پس فرکانس تنفسی روزیاد می‌کند.

۳- در لردی گه رابطه‌ی بین بصل‌النخاع و پل مغز تحریب شده باشد، الگوی تنفسی چگونه است؟ (پژوهشگران فلپین)

- ۱- تنفس سریع و سطحی می‌شود.
- ۲- بازدم بسیار عمیق می‌شود.
- ۳- ریتم تنفس آرام و نامنظم تنفس می‌شود.
- ۴- تنفس کاملاً قطع می‌گردد.

۴- ریتم پایه تنفسی در کدام هسته زیر ایجاد می‌شود؟
(دلان پنجه‌کن شهربیور ۱۰۰۰)

- ۱- آمیبیکوس
- ۲- رتروآمیبیکوس
- ۳- پاراپراکیالیس
- ۴- تراکتوس سولباتاریس

پاسخ برای رسیدن به پاسخ این سؤال باید محل هر یک از مراکز ذکر شده رو بلد باشی، هسته‌های گروه پشتی و گروه شکمی-طرفی در بصل‌النخاع واقع شدن ولی محل هسته‌های پنوموتاکسیک و آپنوستیک پل مغزی است. پس در صورتی که در فردی رابطه بین بصل‌النخاع و پل مغز تحریب بشده، هسته‌ی پنوموتاکسیک که عملکردش مهار هسته‌های گروه پشتی بود، دیگه نمی‌توانه درست کارشون انجام بده پس فرکانس تنفسی کاهش پیدا می‌کند؛ ضمن این که ریتم تنفسی فرد هم نامنظم خواهد شد.

پاسخ هسته‌های پشتی بصل‌النخاع ریتم پایه تنفسی را کنترل می‌کنند که مسیرشون هسته منزوی یا سولیتاریه.

توضیحات	عملکرد	جهتیم بیانی
مسیر: مسیر هسته منزوی (سولیتاری)	دم‌های غیرارادی (تولید ramp signal)	هسته‌های پشتی بصل‌النخاع (DRG)
-	تنفس‌های عمیق (بازدم عمیق و کمی دم عمیق)	هسته‌های شکمی-طرفی
پیام مهاری به DRG و افزایش فرکانس تنفس	سریع کردن دم	مرکز پنوموتاکسیک
برعکس پنوموتاکسیک	افزایش عمق و طولانی کردن تنفس	مرکز آپنوستیک
ایجاد کشش در گیرنده‌های ریه (پرشدن بیش از حد) و فرستادن پیام به DRG از طریق واگ	قطع دم	رفلکس هرینگ بروئر
ناحیه حساس شیمیایی (حساس به H^+) اما نه هیدروژن شریانی بلکه هیدروژن حاصل از ورود کربن دی‌اکسید به مغز	تحریک تنفس	کمورسپتورهای مرکزی
موجود در اجسام کاروتیدی و آئورتی	پیام مهاری به DRG از طریق اعصاب ۹ و ۱۰ و افزایش فرکانس تنفس	کمورسپتورهای محیطی
جابجایی منحنی تکیک اکسیژن-هموگلوبین به راست	کاهش تمايل اکسیژن به Hb و آزادشدن اکسیژن	اثر بور (CO_2)
افزایش خاصیت اسیدیته Hb	افزایش تمايل اکسیژن به Hb و آزادشدن بیشتر CO_2	اثر هالدان

سوال	۴	۳	۲	۱
پاسخ	د	ج	ج	پاسخ

پاسخ توی درسنامه گفتیم، گیرنده‌های شیمیایی مرکزی به میزان غلظت هیدروژن حساس، اما نه هیدروژن شریانی. می‌پرسی چرا؟! چون هیدروژن شریانی نمی‌توانه از سد خونی مغزی رد بشه ولی CO_2 مجوز ورود به مغز رو دارها CO_2 بعد از ورود به مغز با آب ترکیب می‌شه و مخلوط H^+ و HCO_3^- تشکیل می‌شه. اون وقت این H^+ با اثر روی مرکز حساس باعث ارسال سیگنال به بچه‌های بالا می‌شه.

حالا پس جواب ما چی می‌شه؟ چون گفته تحریک مستقیم، یون هیدروژن مایع میان بافتی مغز رو در نظر می‌گیریم و CO_2 خون رو انتخاب نمی‌کنیم.

پاسخ با توجه به عملکرد هسته‌ی پنوموتاکسیک که در درسنامه توضیح دادیم، در صورتی که عملکرد ناحیه‌ی پنوموتاکسیک در مرکز تنفس در قسمت ساقه‌ی مغز تضعیف گردد، مرحله‌ی افزایش یابنده‌ی سیگنال دمی طولانی‌تر می‌گردد چون که سیگنال مهاری برای محدود کردن دم به DRG ارسال نمی‌شود.

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۳، مراکز عصبی کنترلکننده تنفس ذکر شده، در پل مغزی و بصل النخاع قرار دارند. پس با قطع کامل در بالای پل مغزی تنها عملکرد ارادی مخ را نخواهیم داشت و از نگهداشتن ارادی تنفس جلوگیری خواهد شد.

پاسخ همونطور که در درسنامه گفتیم، مرکز پنوموتاکسیک به DRG سیگنال مهاری می‌فرستن و مدت زمان دم رو کوتاه می‌کنن (دم رو محدود می‌کنن). در نتیجه فرکانس تنفسی زیاد می‌شه.

پاسخ بر اساس درسنامه، یون هیدروژن نمی‌تواند از سد مغزی بگذرد و O_2 در کمورسپتورهای محیطی حاوی نقشه. گزینه ج رو هم به عنوان گزارهای درست یاد بگیر!

۵- تغییر کدام عامل زیر گیرنده‌های شیمیایی مرکزی را به طور مستقیم تحریک می‌کند؟ (دنان پزشکی اسفنده ۹۹-کشوری)

- ۱** CO_2 خون شریانی
- ۲** یون هیدروژن مایع میان بالاتی
- ۳** O_2 خون شریانی
- ۴** مایع میان بافتی

۶- در صورتی که عملکرد ناحیه پنوموتاکسیک در مرکز تنفس در قسمت ساقه مغز تضعیف گردد، کدام یک از موارد زیر اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شوریور ۹۹-کشوری)

- ۱** افزایش فرکانس تنفس
- ۲** کوتاهشدن مدت زمان دم و کاهش حجم ریه
- ۳** مهار مرکز آپنوسیک
- ۴** طولانی‌تر شدن مرحله افزایش یابنده سیگنال دمی

۷- با قطع عرضی کامل ساقه مغز در بالای پل مغزی، کدام یک از شرایط اتفاق خواهد افتاد؟ (پزشکی فرادر ۹۹-میان دوره کشوری)

- ۱** تمام حرکات تنفسی متوقف خواهد شد.
- ۲** رفلکس هرینگ-برونر از بین خواهد رفت.
- ۳** از تگهداشتن ارادی تنفس جلوگیری خواهد شد.
- ۴** از اثر گیرنده‌های شیمیایی مرکزی بر کنترل تهیه جلوگیری خواهد شد.

۸- در سیستم تنفسی، کدام مورد زیر طول دوره دم را محدود و تعداد تنفس را افزایش می‌دهد؟ (دنان پزشکی شوریور ۹۹-کشوری)

- ۱** مرکز آپنوسیک
- ۲** گروه نوروون‌های تنفسی پشتی
- ۳** هسته دسته منزوی
- ۴** مرکز پنوموتاکسیک

۹- در ارتباط با آثار عوامل شیمیایی بر کنترل تنفس عبارت صحیح کدام است؟ (پزشکی قلبی)

- ۱** یون هیدروژن مستقیماً فعالیت گروه تنفسی پشتی را افزایش می‌دهد.
- ۲** ۰۲ مستقیماً ناحیه‌ی حساس شیمیایی را تحریک می‌کند.
- ۳** اثر مرکزی CO_2 بر کنترل تنفس قوی‌تر از اثر محیطی آن است.
- ۴** اثر مرکزی O_2 بر کنترل تنفس سریع‌تر از اثر محیطی آن ظاهر می‌شود.

۱۰- کدام یک از موارد زیر از اعمال گروه نورون‌های شکمی یا شکمی مرکز تنفس در ساقه مغز است؟ (پژوهشی اسفند ۱۳۹۰)

- تنظیم فرکانس تنفس
- ایجاد ریتم پایه تنفسی
- انقباض عضلات شکمی در بازدم عمیق
- فعالیت در جریان تنفس آرام و طبیعی

پاسخ با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۳، از اعمال نورون‌های شکمی یا همون هسته شکمی طرفی انقباض عضلات شکمی در بازدم عمیق است.

۱۱- کدام یک از گروه‌های نورونی و یا مراکز کنترل تنفسی در ساقه مغز، مسئول اصلی تنظیم فرکانس و عمق تنفس است؟ (پژوهشی دی ۹۹ – میان دوره کشوری)

- مرکز آپنوسیک
- مرکز پنوموتاکسیک
- گروه نورون‌های تنفسی شکمی
- گروه نورون‌های تنفسی خلفی

پاسخ توضیح مرکز پنوموتاکسیک دو از درسنامه بخون! مرکز پنوموتاکسیک در ساقه مغز، مسئول اصلی تنظیم فرکانس و عمق تنفس است.

۱۲- تحریک کدام یک از نواحی زیر، باعث دم‌های طولانی و بازدم‌های کوتاه و سریع می‌شود؟ (پژوهشی قطبی)

- DRG
- مرکز VRG
- مرکز پنوموتاکسیک
- مرکز آپنوسیک

پاسخ همونطور که در درسنامه گفتیم، مرکز آپنوسیک باعث افزایش عمق و طولانیشدن دم و کوتاه و سریعشدن بازدم می‌شود.



لکات پر تکرار

مناطق ریه

۱) قاعده‌ی ریه:

- تاکیه تنفسی ۳ چریان فون بیشتری دارد.

- در فرد سالم و در وضعیت ایستاده، تاکیه ۳ چریان فون مداوم دارد؛ یعنی تاکیه‌ای است که همیشه فشار مویرگی آلونوی در آن پیشتر از فشار هوای آلونوی است.

۲) در فعالیت عضلانی و شرایط ایستاده قله‌ی ریه به تاکیه ۳ تبدیل می‌شود و در صورت از دستدادن مجم زیادی فون قله‌ی ریه به تاکیه ۱ تبدیل می‌شود.

۳) تاکیه ۲ تنفسی مستعد آسیب ناشی از افت فشار فون است، پون تاکیه ۲ فقط در سیستول فون رسانی می‌شود.

۴) در حالت ایستاده و در انتهای بازدم عادی هبایه‌ها در قله‌ی ریه گشادتر می‌شوند. در حالت ایستاده فشار اکسیژن در قله‌ی ریه بیشتر از قاعده‌ی ریه است.

۵) تدربیب پنوموسیت نوع II (فیبروتیکشن ریه) منجر به کاهش کمپلیانس ریه می‌شود.

۶) در حالت استراحت بازدم به دلیل فاصله ارتباعی ریه‌ها اتفاق می‌افتد.

سورفاکتانت

۱) سورفاکتانت باعث چی می‌شود؟

کاهش کشش سطحی هبایه

کاهش کار تنفسی

یکسان‌سازی فشار هوای هبایه‌های کوچک و بزرگ

افزایش کمپلیانس ریه

بیشترین نقش در پایداری آلونوی

سورفاکتانت باعث کاهش تمایل هبایه‌های ریه به جمع شدن

۲) سندروم زهر تنفسی - کمبود سورفاکتانت / افزایش نیرو کشش سطحی / افزایش تمایل به کلابس ریه
 مهم‌ها و ظرفیت‌ها

۱) ظرفیت باقیمانده‌ی عملی (FRC)،

هوایی که در پایان بازدم عادی در ریه‌ها باقی می‌ماند.

با اسپیرومتر معمولی قبل اندازه‌گیری نیست.

FRC در بیماری‌های انسرادی مثل آسم افزایش می‌پاید.

فیزیولوژی ۲

نکات پر تکرار

۱) قدریت هیاتی :

بیشترین مهم را در بین قدریت ها دارد.
شامل: قدریت دمی + مهم ذیبده بازدمی
قابل اندازه گیری توسط اسپیرومتر

۲) قدریت دمی :

همیم چاری + مهم ذیبده دمی

برای تعیین قدریت کلی ریوی علاوه بر قدریت باقیمانده به قدریت دمی هم نیاز است.

۳) اگر نسبت FEV1/FVC بیش تر از ۸۰ درصد باشد، احتمال بیماری های محدود کننده ریه وجود دارد.

تهویه و انتشار گازها

۱) ای اکسید کربن :

دارای بیشترین قدریت انتشاری در بین گازها (ضریب انتشار آن با برابر اکسیژن است).

همترین روش انتقال آن در فون؛ به صورت بیکربنات

۲) علت کاهش میزان انتشار گاز در بیماری آمیقیز، کاهش مساحت سطح غشای تنفسی است.

۳) بیشترین فشار trans pulmonary در انتهای دم است.

۴) طبق قانون، انتشار گازها با وزن مولکولی آنها رابطه عکس و با بروز ده قلبی رابطه مستقیم دارد.

۵) قدریت انتشاری گازها با خیامیت غشا تنفسی رابطه عکس دارد.

۶) فشار هنپ در ابتدای بازدم بیشترین و در انتهای دم کمترین است ولی همیشه منفی است.

۷) با کاهش فشار اکسیژن هبایه های برخلاف مویرگ های سایر نقاط بدن، مویرگ های دور آلوئولی تنگ می شوند.

۸) فشار آلوئولی در دم منفی و در بازدم مثبت است.

مرآن عصبی و تنقیم تنفسی

۱) رفلکس هریگ-پرونر :

بلوگیری از بادشون بیش از هر ریه

موار عملکرد گروه تنفسی پشتی

از نظر عملکرد با مرکز پنوموتاکسیک مشابه است.

۲) مرکز پنوموتاکسیک باعث چیزیست:

کاهش مرد زمان دم

محدود کردن دم

کاهش زمان پرشدن ریه

نکات پر تکرار

افزایش تعداد تنفس و تغییر فرکانس تنفس

اگر تحریکی مرکز پنومو تاکسیک شبیه گیرنده‌ی کششی است.

۳) مرکز آپنوسیک،

نقش اساسی در کنترل تنفس دارد.

۴) طولانی و بازدید را کوتاه و سریع می‌کند.

۴) انواع تنفس:

در تنفس آرام و طبیعی نورون‌های پشتی (DRG) بصل تنقّاع فعال می‌شوند.

در تنفس هنگام ورزش نورون‌های شکمی بصل تنقّاع فعال می‌شوند.

۵) کمودیپتوهای مرکزی،

حساسیت به میزان دی‌اکسیدکربن شریانی CO_2 شریانی در مغز تولید هیدروژن می‌کند.

به تغییرات اکسیژن شریانی حساس نیستند.

۶) کمودیپتو، مبیطی حساس به:

افزایش CO_2 شریانی

کاهش O_2 شریانی

افزایش غلظت هیدروژن

۷) افزایش غلظت CO_2 در فون عامل اصلی بالا بودن تهویه‌ی ریوی در فعالیت ورزشی است.

نسبت تهویه به هیجان فون و افتلالات آن

۸) اگر مقدار نسبت تهویه به هیجان فون در هبایه‌ی نهایت باشد، فشار دی‌اکسیدکربن آلوئولی برابر هوای جو می‌شود و فشار اکسیژن آلوئولی افزایش می‌یابد.

۹) شدت فیزیولوژیک،

کی بوجود می‌آد وقتی که نسبت تهویه به هیجان فون کم بشه یا هتی به صفر برسه. (یعنی بخشی از آلوئول‌ها فاقد تهویه است).

در پش تهانی ریه (قاعده ریه) اتفاق می‌افتد که باعث افزایش فشار هبایه‌ای می‌شود.

حالت شدت موجب افزایش فشار اکسیژن هبایه‌ای می‌شود.

۱۰) فضای مرده‌ی فیزیولوژیک،

در قله‌ی ریه اتفاق می‌افتد.

تهویه طبیعی است اما هیجان ناکافیست.



نکات پر تکرار

کی به وجود میاد و وقتی نسبت بیشتر از یک باشد.

در هنگام ورزش فضای محدودی فیزیولوژیک کاهش و سطح انتشار هبایه‌ای لون افزایش می‌پابد.

۳) برونشیول التهابی مبادله‌ی گاز تنفسی ندارد.

۴) فشار گازهای تنفس در هبایه با شدت کامل مشابه مخلوط لون وریدی است، فشار اکسیژن ۳۰ و فشار

دی‌اکسیدکربن ۱۵ میلی‌متر چیوہ

منفی هموگلوبین-اکسیژن

۱) علل چابهای منفی اشباع هموگلوبین-اکسیژن به سمت پی، کاهش درجه حرارت

۲) علل چابهای منفی اشباع هموگلوبین-اکسیژن به سمت راست، اسیدوز، افزایش CO_2 ، افزایش درجه حرارت، افزایش سطح ۲ و ۳ دی‌فسفوگلیسیرات

کار و مقاومت تنفسی

۱) تنفسی مباری تنفسی، باعث افزایش کار تنفسی می‌شود.

۲) بیشترین مقاومت در برابر هریان هوا را در برونشیول بزرگ و تایله می‌بینیم.

فصل هشتم: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی نوروفیزیولوژی

نام ایندیکاتور	نوع ایندیکاتور	نام بیان
غیر موم	۱	سازماندهی سیستم عصبی، وظایف اصلی سیناپس‌ها، موارد ناقل

دو نوع عمدۀ سیناپس وجود دارد:

سیناپس شیمیایی \Rightarrow تقریباً تمام سیناپس‌ها از این نوع هستند که در این نوع، نورون پیش‌سیناپسی در انتهای عصبی خود ماده‌ی شیمیایی به نام ناقل عصبی (نوروتانسیمتر) را آزاد کرده و این ناقل به نوبه‌ی خود با اثر بر گیرنده‌ی پروتئینی غشای نورون بعدی، آن را تحریک یا مهار می‌کند. مثلاً از پایانه‌ی عصبی همه نورون‌های پیش عقده‌ای سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی نوروتانسیمتر استیلکولین آزاد می‌شود

آزادشدن نوروتانسیمتر در سیناپس شیمیایی وابسته به ورود کلسیم به غشای پیش‌سیناپسی است. وزیکول‌های ناقل که محتوی ماده‌ی ناقل هستند در صورت آزادشدن به داخل شکاف سیناپسی، سبب تحریک یا مهار نورون پس‌سیناپسی می‌گردند اگر غشای نورون پس‌سیناپسی حاوی گیرنده‌های تحریکی باشد، تحریک می‌گردد و اگر حاوی گیرنده‌های مهاری باشد، مهار می‌گردد.

سیناپس الکتریکی \Rightarrow این سیناپس‌ها با وجود کانال‌های مایع باز مشخص می‌شوند که عمل انتقال الکتریسیته از یک سلول به سلول دیگر را انجام می‌دهند. اکثر این سیناپس‌ها از ساختمان‌های پروتئینی توبولی کوچکی تشکیل شده‌اند که اتصالات شکاف‌دار نامیده می‌شوند و به یون‌ها اجازه‌ی حرکت دوطرفه می‌دهند. این اتصالات در تارهای عضلات صاف احساسی و عضله‌ی قلبی دیده شده‌است.

بازجذب نوروتانسیمترها

مواد ناقلی که به شکاف‌های سیناپسی آزاد می‌شوند، باید به سیتوپلاسم نورونی که از آن ترشح شده‌اند بازگردند، که به این پدیده بازجذب می‌گویند این فرایند برای نوروتانسیمترهای کوچک و سریع الاثر رخ می‌دهد نه کند اثرها. بیش از ۵۰ ماده‌ی شیمیایی را به عنوان ناقلبن سیناپسی شناخته‌اند، که آن‌ها را به دو گروه شامل ریزمولکول‌های سریع الاثر و نوروپیتیدهای کند اثر تقسیم می‌کنند.

مهار پیش‌سیناپسی

ناشی از آزادشدن ماده‌ی مهاری به بیرون فیریل عصبی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی است. در واقع مهار پیش‌سیناپسی ناشی از رهایش یک میانجی مهاری و اثرگذاری آن بر نورون پیش‌سیناپسی است. این میانجی مهاری می‌تواند کانال دریچه‌دار کلسیمی را مسدود سازد. در اکثر موارد ماده‌ی ناقل مهاری گابا است.

مهار پس سیناپسی

ناشی از سیناپس‌های مهاری در محل غشای نورون است. سیناپس‌های مهاری نفوذپذیری غشا را به یون‌های کلر یا پتاسیم یا هر دو افزایش می‌دهند در نتیجه پتانسیل نورون پس سیناپسی کاهش یافته و در واقع هایپرپلاریزه می‌شود.

خستگی سیناپسی

از طریق ۲ مکانیسم صورت می‌گیرد:

۱- تمام شدن ذخایر مواد ناقل در پایانه‌های پیش‌سیناپسی است.

۲- غیرفعال شدن فرایند خیلی از گیرنده‌های غشای سیناپسی

۳- غیرطبیعی شلن تدریجی غلظت یون‌ها در داخل نورون پس سیناپسی

تحریک‌پذیری نورون‌ها

می‌تواند تحت‌تأثیر یک سری عوامل باشد ۹

PH: اسیدوز و آکالوز بهترتیب باعث کاهش و افزایش تحریک‌پذیری نورون می‌شوند در نتیجه هایپروتیلاسیون باعث افزایش و هایپوتیلاسیون باعث کاهش تحریک‌پذیری نورونی می‌شود به بیان دیگر آکالوز حملات صرعی را تشدید و اسیدوز منجر به اغما می‌شود

ل- اکسیژن: قطع اکسیژن حتی برای چند ثانیه می‌تواند باعث تحریک‌ناپذیری کامل نورون شود.

د- داروهای:

کافئین، تئوفیلین و تئوبرومین که بهترتیب در قهوه، چای و کاکائو یافت می‌شوند، با کاهش آستانه تحریک نورون‌ها و استریکینین با مهار برخی مواد ناقل مهاری (مثل گلیسین در طناب نخاعی) باعث افزایش تحریک‌پذیری نورون‌ها می‌شوند
د- داروهای بی‌هوشی و بی‌حسی با افزایش آستانه تحریک غشای نورون باعث کاهش تحریک‌پذیری نورون می‌شوند. چون بیشتر مواد بی‌هوشی محلول در چربی هستند، می‌تواند باعث تغییر مشخصات فیزیکی غشای نورون‌ها شود و پاسخ‌دهی را کم کند.

تأخیر سیناپسی

هنگام انتقال یک سیگنال نورونی از یک نورون پیش‌سیناپسی به یک نورون پس سیناپسی، مقدار زمان معینی در روندهای زیر مصرف می‌شود (۱) تخلیه ماده میانجی به‌وسیله ترمینال پیش‌سیناپسی، (۲) دیفوزیون میانجی به غشای نورون پس سیناپسی، (۳) عمل میانجی روی گیرنده غشاء، (۴) عمل گیرنده در افزایش دادن نفوذپذیری غشاء و (۵) دیفوزیون سدیم به داخل سلول برای بالابرد پتانسیل پس سیناپسی تحریکی تا حد کافی برای ایجاد یک پتانسیل عمل. حداقل زمان مورد نیاز برای انجام تمام این وقایع حتی هنگامی که تعداد زیادی سیناپس‌های تحریکی به‌طور همزمان تحریک می‌شوند حدود نیم میلی‌ثانیه و موسوم به تأخیر سیناپسی synaptic delay است.

از روی اندازه‌گیری این زمان تأخیر می‌توان تعداد نورون‌هایی را که به‌طور سری در این مدار قرار گرفته‌اند تخمین زد.

پاسخ غشای پایانه پیش‌سیناپسی دارای تعداد زیادی کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ است. هنگامی که غشای پیش‌سیناپسی توسط پتانسیل عمل دپولاریزه می‌شود، این کانال‌های کلسیمی باز شده و سبب ورود مقادیر زیاد یون‌های کلسیم به داخل پایانه می‌شود. یون‌های کلسیم پس از ورود به داخل پایانه‌های پیش‌سیناپسی به جایگاه‌های آزادسازی واقع بر سطح داخلی غشاء پیش‌سیناپسی متصل می‌شود. بدین ترتیب به تعدادی وزیکول ناقل، اجازه آزادکردن ناقل به شکاف سیناپسی را می‌دهد. بنابراین آزادشدن نوروترانسیمیتر در سیناپس شیمیایی، وابسته به ورود کلسیم به پایانه‌ی پیش‌سیناپسی است.

پاسخ ریزمولکول‌های سریع‌الاثر: مثل استیل‌کولین، نوراپی‌نفرين، اپی‌نفرين، دوبامین، سروتونين، هیستامين، گابا، گلوتامات و... نوروپیتیدهای کند‌الاثر: مثل سوماتوستاتين، انکفالين، ماده P و... ریزمولکول‌های سریع‌الاثر پاسخ‌های سریع دستگاه عصبی را ایجاد می‌کنند. بر عکس، نوروپیتیدها فعالیت‌های طولانی‌مدت را انجام می‌دهند. حالا که صحبت از نوروترانسیمیتر شد، این‌هم بدون که نوروترانسیمیتر سروتونین در کنترل خلق و خو و نوروترانسیمیتر گلوتامات در فرآیند حافظه نقش دارن.

- ۱- آزادشدن نوروترانسیمیتر در سیناپس شیمیایی
- ۲- وابسته به کدام عامل زیر است؟ (رندان‌پزشکی قطبی)
- ۳- ورود کلسیم به پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ۴- جوش خوردن وزیکول به غشای پس‌سیناپسی
- ۵- هیرپولاریزاسیون پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ۶- بازشدن کانال‌های پتانسیمی در پایانه‌ی پیش‌سیناپسی

پاسخ با افزایش شدت محرک حسی، تنها فرکانس پتانسیل عمل است که افزایش می‌یابد، نه دامنه یا سرعت هدایت. این نکته‌ای که جدیداً هی داره ازش سوال طرح می‌شود! اما در مورد پتانسیل گیرنده افزایش شدت تحریک، دامنه (amplitude) را افزایش می‌دهد.

- ۱- با افزایش شدت محرک کدام مورد در نورون حسی افزایش می‌یابد؟ (پزشکی اردویشوت ۹۷- میان‌دوره کشوری)
- ۲- دامنه‌ی پتانسیل عمل

- ۱- تابع
- ۲- سرعت هدایت
- ۳- فرکانس پتانسیل عمل

پاسخ گابا چیکار می‌کند؟ کانال‌های آئیونی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی را باز می‌کند تا یون‌های منفی مثل کلر بریزن توى سلول و اثر یون‌های مثبت را خنثی کنن و انتقال سیناپسی مهار شه.

- ۱- در مهار پیش‌سیناپسی با انتقال نوروترانسیمیتر گابا به گیرنده‌ی خود کدام یک از موارد زیر رخ می‌دهد؟ (پزشکی قطبی)
- ۲- کاهش غلظت AMP در پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ۳- کاهش یون‌های کلسیم در پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ۴- افزایش خروج یون‌های پتانسیم از پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ۵- افزایش ورود یون‌های کلر به پایانه‌ی پیش‌سیناپسی

فیزیولوژی ۲

۷۹

۵- میالجی عصبی پس از اعمال ابر بر گیرنده به صورت به داخل ترمینال پسیناپسی باز جذب می گردد. (بزشکن قلبی)

۶- سروتوین- هم انتقالی با یون سدیم

۷- نور ای نفرین- مبادله با یون هیدروژن

۸- انکالیم- مبادله با یون هیدروژن

۹- ماده‌ی P- هم انتقالی با یون سدیم

پاسخ مواد ناقلی مثل نور ای نفرین، دوپامین، سروتوین، گابا، گلایسین، پرولین، تورین، کولین و احتمالاً ای نفرین، توسط هم انتقالی با یون های سدیم و کلر باز جذب می شوند.

۶- مکانیسم اصلی ابعاد خستگی سیناپسی چیست؟ (بزشکن قلبی)

۷- غیرفعال شدن گیرنده‌ها در غشای پس سیناپسی

۸- تنبیرات غلظت یون‌های در عرض غشای پس سیناپسی

۹- تخلیه‌ی (کامش) ذخایر نوروتراپسین

۱۰- غیرفعال کردن کانال‌های کلسیم در غشای پیش سیناپسی

پاسخ از اون ۳ موردی که تو درسنامه گفتم، اویش از همه مهمتره و مکانیسم اصلیه یعنی تمام شدن ذخایر مواد ناقل در پایانه‌های پیش سیناپسی. حواست باشه خستگی سیناپسی رو با دوره‌ی تحریک‌ناپذیری مطلق قاطع نکنی! خستگی سیناپسی رو اون گفتم، تحریک‌ناپذیری رو توی فصل سلول ماهیچه‌ای خوندی؛ حالات توی سلول عصبی هم داریمش. علت دوره‌ی تحریک‌ناپذیری مطلق توی سلول عصبی بسته شدن دریچه‌ی غیرفعال‌سازی سدیم است.

۷- کدام گزینه در مورد سیناپس شیمیایی نادرست است؟ (بزشکن شهربور ۹۱- کشوری)

۸- انتقال سینکنال یک طرفه است.

۹- آکالوز سبب کامش انتقال سیناپسی می‌شود.

۱۰- محل گیرنده، بر روی نورون پس سیناپسی است.

۱۱- مسدود کردن کانال‌های کلسیم دریچه‌دار وابسته به ولتاژ انتقال سیناپسی را متوقف می‌کند.

پاسخ در سیناپس شیمیایی برخلاف الکتریکی انتقال سینکنال یک طرفه است و گیرنده بر روی نورون پس سیناپسی قرار دارد و همانطور که گفته شد برای انتقال سیناپسی به ورود کلسیم به نورون پیش سیناپسی نیاز است و با مسدود شدن کانال آن انتقال هم متوقف می‌شود و همانطور که در درسنامه بهت گفتم آکالوز باعث افزایش تحریک پذیری نورون می‌شود.

۸- کدام یک از ویژگی‌های زیر مربوط به سیناپس الکتریکی است؟ (بزشکن و دندان بزشکن قطبی)

۹- استفاده از کانال‌های یونی

۱۰- هدایت دو طرفه

۱۱- رهایش نوروتراپسین

۱۲- وجود گیرنده‌ی پس سیناپسی

پاسخ تو درسنامه هم بهت گفتم که سیناپس الکتریکی دو طرفه.

نام بیان	تعداد بیانات در اینوندی و میان اینوندی	نام بیانات
غیر موم	۳	گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات

اصل خطوط مشخص (labeled-line) \Rightarrow اختصاصی بودن فیرهای عصبی در انتقال تنها یک نوع احساس را، اصل خطوط مشخص گویند که در تشخیص نوع حس مؤثر است، یعنی با وجود اصول فیزیولوژی یکسان در انتقال سیگنال در طول اکسون نورون‌های متفاوت حس‌های متفاوت را به وجود می‌آورند. اصل وبر-فختن \Rightarrow برای قضایت در مورد شدت محرک کاربرد دارد. قانون توان (Power law) \Rightarrow یک رابطه‌ی خطی بین شدت تفسیر شده محرک و شدت واقعی محرک است. که البته قانون توان در مورد محرک‌های خیلی شدید یا خیلی ضعیف صدق نمی‌کند پتانسیل گیرنده در واقع یک پتانسیل متغیر است و علت اصلی تغییر در نفوذپذیری غشا گیرنده است که به یون‌ها اجازه می‌دهد بیشتر یا کمتر از قبل از طریق غشا منتشر شوند که دامنه‌ی آن بین ۰ تا ۱۰۰ در نوسان است.

سازش گیرنده‌ها

یک ویژگی‌ای که تمام گیرنده‌های حسی دارند این است که بعد از مدت زمانی، به طور نسبی یا کامل نسبت به هر محرک پایداری سازش پیدا می‌کنند. جسم پاچینی به سرعت و گیرنده‌های مو در عرض چند ثانیه سازش می‌پابند، در حالی که برخی گیرنده‌های کپسول مفصلی و دوک عضلانی به کندی سازش می‌پابند که به آن‌ها tonic receptor هم می‌گویند گیرنده‌های کند سازش (مثل ماکولا در دهیلز، گیرنده‌های درد، گیرنده‌های فشاری درخت شریانی، گیرنده‌های شیمیایی اجسام کاروئید و اجسام اثوارتی) تا زمانی که تحریک ادامه دارد به ارسال پیام عصبی به مغز ادامه می‌دهند، به همین علت به آن‌ها گیرنده‌های تونیک نیز می‌گویند. این گیرنده‌ها می‌توانند مدت زمان تحریک را به مانشان دهند گیرنده‌های تند سازش فقط در هنگام تغییر شدت محرک تحریک می‌شوند و به همین علت به آن‌ها گیرنده‌های سرعت یا حرکت یا فازیک نیز می‌گویند.

خستگی سیناپسی به عنوان یک روش پایدار کننده دستگاه عصبی

خستگی سیناپسی به این معنی است که انتقال سیناپسی با طولانیشدن مدت اثر محرک و شدیدتر شدن آن به تدریج کاهش می‌یابد.

تطابق کوتاه‌مدت خودکار در حساسیت مسیرها با مکانیسم خستگی. اکنون اجازه بدھید درباره پدیده خستگی در سایر مسیرهای مغز صحبت کنیم. آن دسته از مسیرهای عصبی که بیش از حد مورد استفاده قرار می‌گیرند معمولاً خسته می‌شوند و حساسیت آنها کاهش می‌یابد. بر عکس، آن دسته از مسیرهای عصبی که چندان به کار برده نمی‌شوند، در حالت استراحت هستند، بنابراین حساسیت آنها افزایش می‌یابد.

تفییرات طولانی مدت در حساسیت سیناپس‌ها از تنظیم افزایشی یا تنظیم کاهشی خودکار گیرنده‌های سیناپسی ناشی می‌شود. حساسیت طولانی مدت سیناپس‌ها می‌تواند به وسیله تنظیم افزایشی تعداد گیرنده‌های پروتئینی در محل‌های سیناپسی که فعالیت کمی دارند یا تنظیم کاهشی گیرنده‌ها در محل‌های سیناپسی که فعالیت زیادی دارند به شدت تغییر کند. همگرایی یعنی سیگنال‌های متعدد ورودی، باهم یک نورون را تحریک می‌کنند و تقویت سیناپسی صورت می‌گیرد، پتانسیل عمل همگرا با چند پتانسیل عمل، نورون مقصود را به آستانه تحریک می‌رسانند. واگرایی یعنی سیگنال‌های ضعیف که به یک مجموعه نورونی وارد می‌شوند، می‌توانند تعداد زیادی رشته عصبی را که از مجموعه نورونی خارج می‌شوند، تحریک کنند.

مدارهای انکاسی (نوسانی) توسط فیدبک مثبت داخل مدار نورونی ایجاد می‌شوند که سبب تحریک دوباره‌ی ورودی همان مدار می‌شود. لذا همین که تحریک شروع شد، مدار ممکن است برای زمان طولانی به طور تکراری تخلیه شود.

۱- کدام یک از موارد زیر در پتانسیل گیرنده صحیح است؟ (پزشکی فطبی)

- ۱- تابع قانون همه یا هیچ است.
- ۲- با افزایش مقدار آن از حد آستانه، دامنه پتانسیل عمل بیشتر خواهد شد.
- ۳- با افزایش شدت تحریک، دامنه آن افزایش می‌یابد.
- ۴- مقدار آن با فرکانس پتانسیل عمل رابطه‌ای ندارد.

پاسخ پتانسیل گیرنده با افزایش شدت تحریک زیاد می‌شود. این پتانسیل، برای ایجاد یک پتانسیل عمل باید ابتدا حد پتانسیل آستانه را رد کند. پس لزوماً پتانسیل گیرنده، پتانسیل عمل نیست! وقتی پتانسیل عمل در یک نقطه از غشا ایجاد شد در صورت مناسب بودن شرایط می‌تواند در کل غشا گسترش یابد اما اگر شرایط مناسب نباشد دپولاریزاسیون منتشر نمی‌شود. این همان اصل همه یا هیچ است که برای پتانسیل گیرنده صادق نیست.

هرچه پتانسیل گیرنده بیشتر از سطح آستانه باشد فرکانس پتانسیل عمل بیشتر خواهد بود با افزایش شدت تحریک، دامنه پتانسیل گیرنده افزایش می‌یابد.

۲- اگر فردی به طور ناگهانی در معرض سرمای شدید قرار گیرد، فرکانس پتانسیل عمل در گیرنده‌های حرارتی چه تغییری پیدا می‌کند؟ (پزشکی فردار ۱۴۰-)
میان دوره کشوری

- ۱- به تدریج زیاد می‌شود و به دلیل تطابق ناپذیری گیرنده‌ها در یک حد مانند ماند.
- ۲- به تدریج زیاد می‌شود و پس از ۳۰ دقیقه به تدریج کاهش می‌یابد.
- ۳- ناگهان افزایش می‌یابد و سپس به تدریج کم می‌شود و پس از ۳ دقیقه به صفر می‌رسد.
- ۴- ابتدا شدیداً زیاد می‌شود، در عرض چند ثانیه اول به سرعت و تا ۳۰ دقیقه بعد به تدریج کم می‌شود.

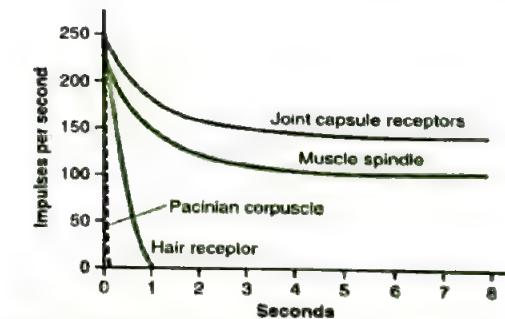


Figure 47-5 Adaptation of different types of receptors showing rapid adaptation of some receptors and slow adaptation of others.

البته واضحه که در ابتدا پتانسیل عمل زیاد بشه و بعد به دلیل تطابق یا سازش گیرنده‌ها این اتفاق را داشته باشیم.

بنابراین اگر فردی به طور ناگهانی در معرض سرمای شدید قرار گیرد، فرکانس پتانسیل عمل در گیرنده‌های حرارتی ابتدا شدیداً زیاد می‌شود، در عرض چند ثانیه اول به سرعت و تا ۳۰ دقیقه بعد به تدریج کم می‌شود.



پاسخ تنظیم کاهشی یا افزایشی گیرنده‌ی سیناپسی منظورش همون upregulation و downregulation هست. در درازمدت وقتی ماده کم بشه رسپتورا زیاد میشن و برعکس، واسه همین علتاً مجبور میشن هی دوز مصرفی رو بیرون بالا. چون روزبه روز رسپتورا هی کمتر میشه و دیرتر نشنه میشن ایکی از مکانیسم‌های تنظیم کاهشی، انتقال موقتی رسپتورها به درون سلول است. مثلا رسپتور هورمون گلوكورتيکولید در صورت غیاب این هورمون به درون سلول منتقل می‌شود.

پاسخ هر یک از انواع حس‌های پایه‌ای که انسان می‌تواند تجربه کند (درد، لمس، نور، صدا و...) یک نوع (modality) حس نامیده می‌شود و هر یک از راه‌های عصبی به یک نقطه خاص در دستگاه مرکزی منتهی می‌شود و این موضوع که با تحریک یک رشته عصبی کدام نوع حس درک شود، توسط همان نقطه دستگاه عصبی که رشته عصبی به آن ختم شده تعیین می‌شود و بیزگی رشته‌های عصبی برای انتقال تنها یک نوع حس، اصل خطوط ترانزیت (labeled-line) نام دارد.

پاسخ با توجه به متن درسنامه، از آنجایی که گیرنده‌های کندسازش تا زمانی که تحریک ادامه دارد به ارسال پیام عصبی به مغز ادامه می‌دهند می‌توانند مدت زمان تحریک را به مانشان دهند. برای مرور یه نگاه به جدول بنداز:

مثال	بروچیع	انواع سازش
ماکولا در دهلیز، درد، گیرنده فشاری، شریان، شیمیایی اجسام کاروئید، اجسام آثرتی، دوک عضلانی	تا زمان وجود محرك، پیام ارسال می‌کند.	کندسازش (تونیک)
اجسام پاچینی (گیرنده فشاری)، گیرنده‌های مو	فقط هنگام تغییر شدت محرك پیام ارسال می‌کند.	تندسازش (فازیک)

پاسخ همونطور که در درسنامه گفته شد مدارهای انکاسی (نوسانی) توسط یکدیگر مثبت داخل مدار نورونی ایجاد می‌شوند که سبب تحریک دوباره‌ی ورودی همان مدار می‌شود. بنابراین وجود مدارهای نوسانی (انکاسی) در یک مجمع نورونی موجب افزایش مدت صدور ایمپالس توسط آن مجمع می‌شود در شکل سمت راست هم انواع این مدارها را می‌بینی:

۳- گیرنده کدام هورمون در غیاب هورمون مربوطه، در سینوپلاسم قرار دارد؟ (پنسلکن روی ۱۱)
میان (وره کشوری)

انسولین نیروگسین
 گلوكورتيکولید پرولاکتین

۴- در سیستم عصبی تشخیص نوع حس (Modality) بر اساس کدام اصل صورت می‌گیرد؟ (تالیفی)

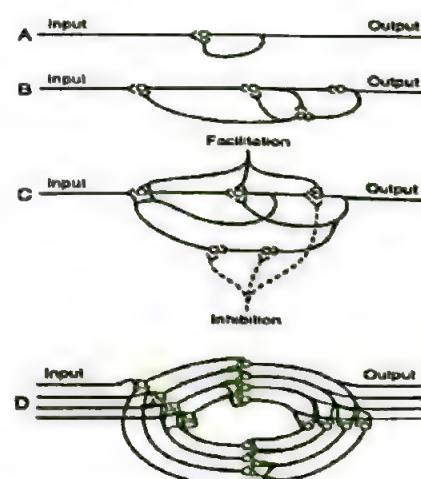
labeled-line weber-Fechner
 frequency modulation power law

۵- کدام یک از موارد زیر توسط گیرنده‌های آهسته تطبیق کشید می‌شود؟ (پنسلکن و دنران پنسلکن قطبی)

ارتعاش حرکت
 مدت زمان تحریک تغییر شدت تحریک

۶- وجود مدارهای نوسانی (انکاسی) در یک مجمع نورونی موجب - (دنران پنسلکن و پنسلکن قطبی)
مهار جانبی نورون‌های آن مجمع می‌شود.

همگرایی پیام‌های آن مجمع می‌شود.
 واگرایی پیام‌های آن مجمع می‌شود.
 افزایش مدت صدور ایمپالس توسط آن مجمع می‌شود.



پاسخ	۶	۵	۴	۳	الف	۲	۱

فیزیولوژی ۲

۸۳

۷- سازش پدیبری گدام گیرنده (پر سریع نر

است؟ (پژوهشی اسلامی ۱۳۹۰)

کپسول هایجنی

گیرنده مو

دوك عضلانی

گیرنده کپسول مفصلی

پاسخ همونطور که در درستname و جدول سؤال ۵ دیدی پاچینی سریع تر از بقیه سازش پیدا می کند.

نام بندی	نام اندام	نام اندام
سازماندهی کلی، حس های تماسی و وضعیت	۱	لبلانک

طبقه بندی حس های پیکری:

۱) مکانیکی: لامسه (لمس، فشار، ارتعاش، قلقلک)، وضعیت (ایستا و سرعت حرکت)

۲) حرارتی: سرما، گرما

۳) درد

شنن نوع گیرنده تماسی وجود دارد:

۱- پایانه های عصبی آزاد: در همه جای پوست و بسیاری از بافت های دیگر (حتی قرنیه چشم) هستند که می توانند لامسه و فشار و خارش و قلقلک را از طریق فیر C شناسایی کنند. گیرنده درد هم از نوع رشته های عصبی آزاد است.

۲- جسمک مایسنز: یک گیرندهای لامسه بسیار حساس است که به صورت یک پایانه عصبی دراز و کپسول دار یک فیر عصبی حسی بزرگ و میلین دار (A β) است. این گیرندها در قسمت های بدون موی بدن (مثل لبها و نوک انگشتان) که توانایی زیادی برای تشخیص ویژگی های فضایی حس لمس دارند، فراوان هستند. این گیرندها تطابق سریع دارند و به حرکت اشیا روی پوست و ارتعاش کمفرکانس حساس هستند.

لبها به دلیل تراکم بالای گیرندهای حسی بیشترین سطح را در قشر حسی پیکری اولیه به خود اختصاص داده اند.

۳- دیسک مرکل: در نوک انگشتان، نواحی پر مو و نواحی ای که تعداد زیادی جسمک مایسنز دارند، معمولاً تعداد زیادی دیسک مرکل هم یافت می شود. تفاوت این دیسک با جسمک مایسنز در این است که ابتدا یک پیام قوی ولی با سازش نسبی و سپس پیامی ضعیفتر و با سازش کنترل را منتقل می نماید. دیسک مرکل حس اجسام با تماس مداوم را تشخیص می دهد؛ بنابراین دیسک مرکل و جسمک مایسنز حرکت بر روی پوست را تشخیص می دهند.

که دیسکهای مرکل در کنار هم گیرندهی گندی ایگو را می سازند که به طرف سطح زیرین اپی تلیوم پوست برجسته می شود.

۴- اندام انتهایی می: در واقع نوعی گیرندهی لمس است که حرکت جزئی هر یک از موهای بدن باعث تحریک آن می شود

۵- اندام های انتهایی رافینی: رافینی ها در لایه های عمیق تر پوست به صورت پایانه های چندشاخه و کپسول دار هستند که به آرامی سازش می یابند و به صورت مداوم وضعیت اجزایی مثل کپسول مفصلی را از نظر فشار و چرخش گزارش می کنند

			۷	سؤال
		الف	پاسخ	

۶- اجسام پاچینی: این گیرنده بلافاصله در زیر پوست و در عمق بافت‌های فاسیایی بدن قرار دارد که با فشار مخصوصی و سریع بافت تحریک می‌شود، بنابراین برای شناسایی ارتعاش پرفرکانس یا سایر تغییرات سریع در وضعیت مکانیکی بافت‌ها حائز اهمیت‌اند. ساختار فیزیکی اجسام پاچینی دلیل سازش پذیری سریع آن است.

که تمام گیرنده‌های حسی مثل اجسام مایسنز، گنبدی ایگو، گیرنده‌های مو، اجسام پاچینی و انتهای‌های رافینی پیام خود را با فیرهای عصبی $\alpha\beta$ که سرعت انتقال بالایی دارند منتقل می‌کنند. در مقابل گیرنده‌های پایانه عصبی آزاد پیام خود را با فیرهای عصبی کندتر منتقل می‌کنند. همچنین اجسام پاچینی، رافینی و مایسنز دارای کپسول هستند. ابتدا حس‌هایی را که در دو سیستم ستون خلفی- نوار میانی و سیستم قدامی طرفی هدایت می‌شوند، برمی‌شماریم:

۱. حس لمسی که نیازمند محل یابی دقیق مهرک است.
۲. حس لمسی که به افتراق تفاوت‌های هنوز شدت مهرک نیاز دارد.
۳. حس فازی مانند حس ارتعاش.
۴. حس‌هایی که هرگز بر روی پوست را اعلام می‌کند.
۵. حس وضیعت که از مقادیل می‌آیند.
۶. حس فشار مربوط به افتراق تفاوت‌های هنوز شدت فشار.

نماینده
نماینده
نماینده
نماینده
نماینده

۱. حس درد
۲. حس هرارتی
۳. حس قارش و قلقلک
۴. حس‌های هننسی
۵. حس‌های فشار و لمس غیردقیق (لمس نام)

نماینده
نماینده
نماینده
نماینده
نماینده

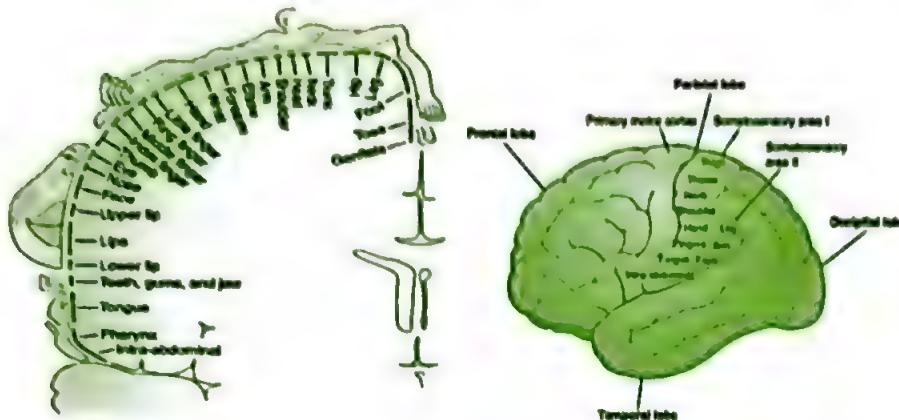
حالاتفاوت‌های دو سیستم:

- ۱- سرعت سیستم ستون خلفی- نوار میانی خیلی بیشتر از سیستم قدامی طرفی است.
- ۲- ستون خلفی- نوار میانی دارای جهت گیری فضایی عالی نسبت به خاستگاه خود است. در حالی که سیستم قدامی طرفی جهت گیری فضایی خیلی کمتری دارد. از این دو تفاوت نتیجه می‌گیریم اطلاعات حسی که باید به سرعت و با کیفیت فضایی خوب هدایت شوند عمده‌اً از طریق سیستم ستون خلفی نوار میانی منتقل می‌شوند. در حالی که اطلاعاتی که نیاز به انتقال سریع یا انتقال با کیفیت فضایی بالا ندارند، از طریق سیستم قدامی طرفی منتقل می‌شوند. خودمونیشو بگم، خلفی میانی همون اینترنت 5G و قدامی هم همون اینترنت دایل آپه.

قشر حسی پیکری یک شیار مرکزی بزرگ به صورت افقی در مغز کشیده شده و سیگنال‌های حسی انواع مختلف حواس به قسمتی از قشر میخ ختم می‌شوند که بلافاصله در خلف این شیار واقع است. به طور کلی نیمه قدامی لوب آهیانه مسئول دریافت و تفسیر سیگنال‌های حسی پیکری است ولی نیمه خلفی آهیانه مربوط به درجات عالی‌تر تفسیر می‌باشد. سیگنال‌های

بنایی به لوب پرسروی و سینکال های شناوری به لوب گیجگاهی ختم می شوند. دو منطقه حسی پیکری ۱ و ۲ وجود دارد که گستردگی و اهمیت ۱ بیشتر است. موقعیت قسمت های مختلف بدن در منطقه ۱ بسیار دقیق است اما در منطقه ۲ چندان دقیق نیست اما میتوان گفت صورت در قدام، دست ها در مرکز و پاها در خلف قرار دارد.

منطقه حسی پیکری ۱ بالا قابل در خلف شیار مرکزی در شکنجه پسمرکزی قشر مخ انسان واقع شده است. (بروون ۱ و ۲ و ۳)



حس های وضعیت

حس های وضعیت را غالباً حواس درک فضایی نیز می نامند که به دو زیر گروه تقسیم می شوند:

- ۱) حس وضعیت ایستا یا استاتیک که به معنای درک آگاهانه نسبت به نحوه قرار گیری قسمت های مختلف بدن نسبت به هم است.
- ۲) حس سرعت حرکت که کینستازی یا درک فضایی دینامیک نیز نامیده می شود.

اطلاع از وضعیت ایستا و دینامیک به آگاهی از درجه تاشدگی کلیه مفاصل در کلیه سطوح و سرعت تغییر آنها وابسته است.

بنابراین انواع مختلفی از گیرندها در تعیین میزان تاشدگی مفاصل نقش دارند و در مجموع برای حس وضعیت به کار می روند هم گیرنده های لامسه ای پوست و هم گیرنده های عمیقی نزدیک به مفاصل در این پدیده نقش دارند.

برای تعیین درجه تاشدگی مفاصل در اواسط محدوده حرکت آنها، دوک های عضلانی نقش بسیار مهمی دارند. آنها در تنظیم حرکات عضلانی نیز نقش دارند. هنگامی که زاویه یک مفصل تغییر می کند، برخی از عضلات کشیده می شوند و برخی دیگر شل می شوند و اطلاعات مربوط به برآیند کشش از دوک های عضلانی به سیستم محاسبه گر نخاع و مناطق بالاتر سیستم ستون خلفی منتقل می شود تا درجه تاشدگی مفصل درک شود.

در دو سر محدوده تاشدگی مفاصل، کشیدگی لیکامان ها و بافت های عمیقی اطراف مفاصل دیگر، عوامل مهم دیگری در تعیین وضعیت بدن هستند. انواع انتهای های عصبی که در این پدیده نقش دارند عبارتند از: اجسام پاچینی، پایانه های رافینی و گیرنده های مشابه گیرنده های تاندونی گلزی که در تاندون عضلات یافت می شوند.

اجسام پاچینی و دوک های عضلانی برای کشف تغییرات سریع سرعت اختصاص یافته اند. به نظر میرسد که این گیرنده ها عمدتاً مستول کشف سرعت حرکت هستند.

پردازش اطلاعات حس وضعیت در مسیر ستون خلفی نوار میانی. نورون های تالاموس که به چرخش مفاصل پاسخ می دهند دو دسته هستند: ۱) نورون هایی که وقتی مفصل تا حد نهایی چرخیده باشد، تحریک می شوند و ۲) نورون هایی که وقتی مفصل در حداقل مقدار چرخش خود باشد، تحریک می شوند.

پاسخ کلیه گیرندهای حسی در درگ ارتعاش شرکت می‌کنند، البته انواع مختلف گیرنده‌ها فرکانس‌های مختلف ارتعاش را درگ می‌کنند. اجسام پاچینی سیگنال‌های ارتعاش را در محدوده ۲۰-۸۰۰ سیکل در ثانیه کشف می‌کنند. زیرا آنها به تغییر شکل‌های ظریف و سریع بافت‌ها بیشترین پاسخ را نشان می‌دهند. برعکس ارتعاش‌های کم‌فرکانس (از ۲۸۰ آیمپالس در ثانیه) سایر گیرندهای لامس را تحریک می‌کنند، به خصوص اجسام مایسنر که با سرعت کمتری نسبت به اجسام پاچینی سازش پیدا می‌کنند. این نمودار رو خوب یاد بگیر که تو سوالاتی مقایسه‌ای خیلی به کار می‌آید!

۱- کدام گیرندهای زیر، مستول ارسال پیام محرك مکانیکی مرتعش‌شونده هستند؟

(پژوهشکن شورbor ۹۹ - کشوری)

■ مایسنر و مرکل

■ پاچینی و رافینی

■ رافینی و مرکل

■ مایسنر و پاچینی

لمس: بافت‌های سطحی

انواع فشار: تغییر شکل بافت عمقی

ارتعاش: محرك‌های تکرار شونده / تغییر مکرر سیگنال

انتهای آزاد عصبی: فشار + لمس / خارش و قللک (از طریق فیر)

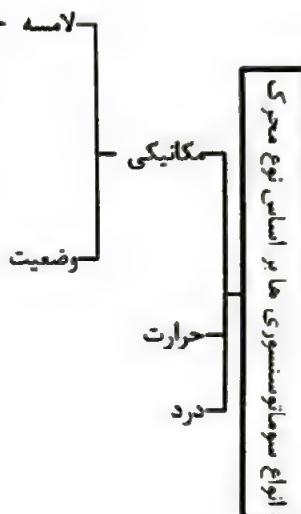
سایسنر: حرکت در سطح پوست + ارتعاش کم فرکانس / قسمت کم مو + نوک انگشت

مرکل: حس اجسام با تماس مداوم / قسمت پر مو و نوک انگشت

قاعده مو: حرکت اثیا

عضو انتهایی رافینی: سیگنال طول کشیده + فشار + چرخش مفصل

پاچینی: ارتعاشات پر فرکانس



پاسخ قدرت تشخیص دو نقطه از هم به چندین عامل بستگی دارد:

۱) مهار جانبی \Rightarrow مهم‌ترین عامل است. بهترین توصیفی هم شیپور است!

شیپور برای این که صدرا متمرکز و بلندتر منتقل کند، ابتدای آن ادای تنگها را درمی‌آورد. مهار جانبی هم در مسیر انتقال اطلاعات با محدود کردن گستره پیام‌های تحریکی به اطراف، کنتراست را بالا می‌برد. اهمیت این مهار در نورون‌های منتشر بارزتر است که هر چه مهار بیشتر شود، قدرت تمایز دو نقطه بیشتر می‌شود.

۲- میدان پذیرنده‌ی گیرنده \Rightarrow هرچه کوچک‌تر باشد، قدرت تمایز نقطه‌ای هم

بیشتر می‌شود.

۳- نقشه‌ی سوماتیک دقیق \Rightarrow بدن نقشه‌ی دقیقی داره که بهش می‌گه اگه مثلاً فلان

مسیر عصبی داره تحریک می‌شه، کدوم نقطه‌ی بدن داره سوزن می‌خوره!

۲- کدام یک از پردازش‌های انجام شده در سطح سیناپس در افزایش دقت و تیزی (acuity) حس نقش دارد؟ (ندان پژوهشکن دی ۹۹ - میان‌روه کشوری)

■ واگرایی

■ همگرایی

■ تخلیه متعاقب

■ مهار جانبی

قدرت تمیز دو نقطه با توجه به تعداد گیرنده‌های لمسی (حس تماس) تخصصی در هر بخش از بدن متفاوت است و در ناحیه‌ی پشت و کمر انسان از همه کمتر است. مهار جانبی عاملی است که سبب تمیز دو نقطه‌ی مجاور هم بر روی پوست می‌شود.

۳- برداشتن دو طرفه‌ی قشر حسی- پیکری کدام اختلال زیر را ایجاد نمی‌کند؟ (زنان پزشکی و پزشکی رایفرم و کلاسیک آزم-۹۸- میان‌دوره‌گشواری)

- ۱- عدم تعیین دقیق محل حس
- ۲- استریوگنوزی
- ۳- عدم توانایی قضاوت در مورد وزن اشیاء
- ۴- از بین رفتن حس‌های درد و حرارت

باش برداشتن دو طرفه و وسیع ناحیه‌ی حس پیکری باعث می‌شود فرد در موارد زیر دچار مشکل شود:

- ۱- عدم تعیین محل دقیق حس‌های مختلف
- ۲- نداشتن درک درست از درجاتی از فشار بر بدن
- ۳- نداشتن قضاوت درست از قوام و شکل اشیاء که به آن بیماری استریوگنوز (astereognosis) می‌گویند.
- ۴- عدم تشخیص صحیح وزن اشیاء
- ۵- ناتوانی در قضاوت نسبت به جنس مواد

اما در مورد حس درد و حرارت هم، درک محل دقیق آن در نبود ناحیه حس پیکری آدچار اختلال می‌شود نه درک ماهیت و شدت آن‌ها. بنابراین برداشتن دو طرفه‌ی قشر حسی- پیکری باعث از بین‌رفتن حس‌های درد و حرارت نمی‌شود.

۴- محل تقاطع کدام حس در بصل النخاع است؟ (پزشکی قطبی و اردیبوشت-۹۷- میان‌دوره‌گشواری)

- ۱- لمس دقیق
- ۲- درد سریع
- ۳- درد آهسته
- ۴- حرارت

باش سیستم ستون خلفی- نوار میانی پیام‌ها را از طریق ستون‌های خلفی طناب نخاعی به بصل النخاع می‌برند و سیناپس می‌دهند، سپس تقاطع کرده و به سمت مقابل بصل النخاع می‌روند و به مسیر خود در نوار میانی از طریق ساقه‌ی مغز ادامه می‌دهند تا به تالاموس برسند. اما پیام‌ها در سیستم قنامی- جانبی پس از ورود به طناب نخاعی از ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی در شاخمه‌های خلفی به سمت مقابل رفته و از ستون قدامی- جانبی سمت مقابل به سمت بالا می‌روند و به تمام سطوح ساقه‌ی مغز و تالاموس منتهی می‌شوند. حس لمس دقیق در مسیر ستون خلفی- نوار میانی منتقل می‌شود که در بصل النخاع تقاطع می‌کند.

۵- نوع فیبرهای آوران حسی که از گیرنده گنبدی ایگو منشأ می‌گیرند چیست و عملکرد آن چه می‌باشد؟ (زنان پزشکی فرداد-۱۳- میان‌دوره‌گشواری)

- ۱- آتا، تعیین بافت اشیاء
- ۲- آلفا، تعیین حرکت اشیاء روی پوست
- ۳- بتا، تشخیص ارتعاش بافت
- ۴- آلفا، تشخیص ارتعاشات با فرکانس کم

باش دیسک‌های مرکل اغلب به صورت گروهی در یک عضو گیرنده‌های به نام گیرنده گنبدی ایگو (Iggo dome) واقع شده‌اند که زیر سطح اپیتلیوم پوست به بیرون بر جسته می‌شود. این موضوع باعث می‌شود که اپیتلیوم در این نقاط به سمت خارج بر جسته شود، بنابراین یک گنبد به وجود می‌آید که حاوی یک گیرنده بسیار حساس است. همچنین توجه کنید که کل یک گروه از دیسک‌های مرکل به وسیله یک رشته عصبی می‌لین دار بزرگ نوع (A_{ta}) عصب‌دهی می‌شود. این گیرنده‌ها همراه با اجسام مایسنز، در محلیابی لمسی منطقه خاصی از سطح بدن و در تعیین قوام (بافت) آنچه که لمس می‌شود، نقش مهمی دارند.

پاسخ هنگامی که ناحیه‌ی ارتباطی حس پیکری یک طرف مفز برداشته شود، شخص توانایی شناخت اشیاء را با حسکردن آن‌ها توسط سمت مقابل بدن از دست می‌دهد، پسی شخص سمت مقابل بدن خودشو فراموش می‌کنند. به این کمبود حسی، آمورفوسنتر (سندرم بی‌شکل) می‌گویند.

پاسخ برای مرور گیرنده‌های گفته شده در این مبحث به نگاهی به جدول بنداز:

نحوه سازش	ارسم گیرنده
کند	پایانه‌های عصبی آزاد
سریع	مایسner
ابتدا سازش نسبی، سپس سازش کند	مرکل
سریع	گیرنده انتهایی مو
کند	اندام‌های انتهایی رافینی
سریع	اجسام پاچینی

تو مبحث قبلی هم گفتم که درد و دوک عضلانی و کپسول مفاصل کندسازش هستند.

با توجه به جدول و درسنامه، پاسخ سازشی کپسول پاچینی نوک انگشتان در مقایسه با سایر گیرنده‌ها سریع‌تر است.

پاسخ همانطور که در درسنامه توضیح دادیم، حس لمسی که نیازمند محل یابی دقیق محرک است در سیستم ستون خلفی - نوار میانی منتقل می‌شود و سرعت انتقال در این مسیر زیاد است (همون اینترنت 5G) و همچنین گفتم که فیرهای عصبی $A\beta$ سرعت انتقال بالایی دارند.

پاسخ به طور کامل تو درسنامه برای توضیح دادم. به طور خلاصه دوک‌های عضلانی و اجسام پاچینی، پایانه‌های رافینی و گیرنده‌های مشابه گیرنده‌های تاندونی گلزی در تاندون عضلات در حس وضعیت نقش دارند.

پاسخ با توجه به متن درسنامه، گیرنده‌های پاچینی بلافاصله در زیر پوست قرار دارد، فقط با فشار مکانیکی سریع موضعی بافت تحریک شده و در چند صدم ثانیه چهار سازش می‌شود.

۶- آمورفوسنتر دو اسر برداشت کدامیک از نظرهای زیر ایجاد می‌شود؟ (دنان پزشکی فقهی)

۱- ناحیه‌ی حسی پیکری ا

۲- ناحیه‌ی ارتباطی لیمیک

۳- ناحیه‌ی ارتباطی پیکری

۴- ناحیه‌ی ارتباطی جلو پیشانی

۷- پاسخ سازشی کدام گیرنده در مقایسه با سایر گیرنده‌ها سریع‌تر است؟ (دنان پزشکی

شوریور ۹۷- مشترک کشوری)

۱- گیرنده‌های درد دندان

۲- کپسول پاچینی نوک انگشتان

۳- گیرنده‌های کپسول مفصل مچ دست

۴- دوک عضلانی عضلات لب‌ها

۸- حس لمس دقیق از طریق چه نوع فیر عصبی و در کدام مسیر حسی انتقال می‌باید؟

(دنان پزشکی شوریور ۹۷)

۱- $A\beta$ ، ستون خلفی - لمنیکوس میانی

۲- $A\beta$ ، اسپینوتوالامیک جانبی

۳- C ، ندامی جانبی

۴- $A\delta$ ، قدامی جانبی

۹- کدام گیرنده حسی در حس وضعیت (Position) نقش دارد؟ (دنان پزشکی قطبی)

۱- دوک عضلانی ۲- گیرنده‌ی مرکل

۳- گیرنده‌ی گرما ۴- گیرنده‌ی درد

۱۰- کدامیک از گیرنده‌های زیر بلافاصله در زیر پوست قرار دارد، فقط با فشار مکانیکی سریع موضعی بافت تحریک شده و در چند صدم ثانیه چهار سازش می‌شود؟ (دنان پزشکی شوریور ۹۷)

Meissner's corpuscle

Pacinian corpuscles

Merkel's discs

Ruffini's endings

سؤال	۱۰	۹	۸	۷	۶	۵
پاسخ	ب	الف	الف	ب	ج	پاسخ

فیزیولوژی ۲

۸۹

۱۱- پایانه‌های رالیکی چه نوع گیرنده حسی هستند؟ (دنان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

۱۲- سازشی خیلی آهسته

۱۳- سازشی سریع

۱۴- گیرنده حرارتی

۱۵- عضو انتهایی مو

۱۶- جهت بررسی عملکرد صحیح سیستم ستون خلفی نخاع، از آزمایش کدام یک از حواس زیر می‌توان استفاده نمود؟ (دنان پزشکی دی ۹۹- میان دوره کشوری)

۱۷- درد

۱۸- ارتعاش

۱۹- کدام حس زیر توسط سیستم anterolateral منتقل می‌شود؟ (پزشکی شهربور ۱۳۰۰)

۲۰- حرکت یک شی روی پوست

۲۱- ارتعاش

۲۲- جنسی

۲۳- وضعی مقاصل

پاسخ مطابق متن درسname و جدول سؤال ۷، پایانه‌های رالیکی گیرنده حسی با سازشی خیلی آهسته هستند

پاسخ با توجه به نمودار درسname، حس ارتعاش در سیستم ستون خلفی-نوار میانی منتقل می‌شود.

پاسخ با توجه به نمودار درسname، حس جنسی در سیستم قدامی طرفی منتقل می‌شود

ملاده‌گلایت

تعداد سرالات در آژهون‌های دو سال افیر

نام مبدئی

فیلی موم

۹

حس‌های درد، همارت، فند در در

دو نوع درد داریم

درد تند و تیز یا شارب \Rightarrow این نوع درد خیلی زود به فرد می‌گه که یک حرکتی آزارش می‌ده. مانند حرکت‌های حرارتی یا مکانیکی درد که به وسیله‌ی فیبرهای A β به طناب نخاعی منتقل می‌گردد. پیام درد پس از درود به طناب نخاعی وارد مسیر نتواسپاینوتالامیک می‌شوند. تعداد کمی از فیبرهای نتواسپاینوتالامیک در نواحی مشبك ساقه مفز ختم می‌شوند اما بیشتر آن‌ها همراه با ستون خلفی-نوار میانی که حس لامسه را منتقل می‌کنند، به کمپلکس شکمی قاعده‌ای تالاموس ختم می‌شوند. تعداد کمی از فیبرهایم به گروه هسته‌های پشتی تالاموس ختم شده و از این نواحی به نواحی قاعده‌ای مفز و قشر حسی-پیکری منتقل می‌شوند.

که درد تند نسبت به درد کند با دقت بیشتری می‌تواند در قسمت‌های مختلف بدن تعیین گردد. اگر گیرنده‌های لامسه نیز به طور همزمان با درد تند تحریک گردند، تعیین محل دقیق‌تر خواهد بود.



درد مزمن \Rightarrow این نوع درد مبهم بوده که عمدتاً به وسیلهٔ محرک‌های شیمیایی درد و گاهآً توسط محرک‌های مداوم مکانیکی و حرارتی ایجاد می‌شود. به وسیلهٔ فیبرهای C به طناب نخاعی منتقل شده و از آنجا از طریق مسیر پالتواسپاینوتالامیک به طور وسیع به ساقهٔ مفرز ختم می‌گردد. تعداد خیلی کمی از این فیبرها مسیر را تalamوس ادامه می‌دهند که بیشتر آن‌ها به نواحی هسته‌های مشبك، ناحیه‌ی میانی مزانسفال و ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی می‌روند. همچنین چند نورون کوتاه نیز از ساقهٔ مفرز پیام‌های درد را به هسته‌های اینترالامینار و شکمی طرفی تalamوس و بخش‌های خاصی از هیپوتalamوس و سایر نواحی مفرز رله می‌کنند.

حس درد چه تند و چه مزمن از طریق مسیر قدامی-جانبی انتقال می‌یابد ولی درد تند در کنار مسیر DCML به کمپلکس شکمی-قاعده‌ای تalamوس می‌رود.

درد ارجاعی

یعنی شخص درد را در محلی دورتر از بافت ایجادکنندهٔ درد احساس کند. با تحریک فیبرهای درد احساسی، آن‌ها با نورون‌هایی که پیام درد را از پوست دریافت می‌کنند، سیناپس می‌دهند و شخص تصور می‌کند که منشأ درد از پوست است.

درد احساسی

در تشخیص بالینی، درد احساء مختلف شکم و قفسه سینه جزو اندک معیارهایی هستند که برای تشخیص التهاب احساء در بیماری‌های عقونی یا سایر بیماری‌های احساسی به کار می‌روند. اغلب، احسا به‌جز حس درد فاقد سایر گیرندهای حسی هستند همچنین، درد احساسی با درد سطحی از جنبه‌های مختلف متفاوت است.

یکی از مهم‌ترین تفاوت‌ها بین درد سطحی و درد احساسی این است که تخریب احسا در یک محل مشخص به‌ندرت درد شدید به وجود می‌آورد برای مثال، یک جراح می‌تواند روده یک فرد هوشیار را کاملاً به دو نیم برش دهد بدون آنکه درد قابل توجهی برای فرد ایجاد شود. بر عکس، هر محرکی که انتهای‌های عصبی را به صورت منتشر در یکی از احسا داخلی تحریک کند می‌تواند درد شدید به وجود آورد. برای مثال، ایسکمی ناشی از انسداد جریان خون یک منطقهٔ وسیع روده می‌تواند تعداد زیادی از رشته‌های درد را به صورت منتشر در یک زمان تحریک کند و درد شدیدی به وجود آورد.

علل درد احساسی حقیقی

هر محرکی که انتهای‌های عصبی درد را به صورت منتشر در یکی از احسا تحریک کند، می‌تواند درد احساسی تولید کند. این محرک‌ها عبارتند از: ایسکمی بافت احساسی، آسیب شیمیایی سطح احساء، اسپاسم عضلات صاف یک ارگان توخالی، اتساع بیش از حد یک ارگان توخالی و کشیدگی بافت همیند اطراف یا درون یکی از احسا. علت غالب درد احساسی کشش است. تمام دردهای احساسی نشأت گرفته از حفرات شکم و قفسه سینه به وسیلهٔ رشته‌های نازک C منتقل می‌شوند و بنابراین تنها درد مزمن رنج‌آور منتقل می‌شود.

احسae غیرحساس: برخی از مناطق احساسی تقریباً نسبت به هر نوع درد کاملاً غیرحساس هستند. این مناطق عبارتند از پارانشیم کبد و آلوئول‌های ریه. البته کپسول کبد هم نسبت به ترومای مستقیم و هم نسبت به کشش بسیارحساس است و مجاری صفراءوی نیز نسبت به درد حساس هستند. در ریه‌ها، هر چند که آلوئول‌ها غیرحساس هستند، هم برونشها و هم پرده‌های جداری نسبت به درد بسیارحساس هستند.

همان حساسیت بیش از حد به درد است که علل احتمالی آن عبارتند از:

- ۱- تحریک بیش از حد گیرنده‌های درد که پردردی اولیه نامیده می‌شود. مثلاً حساسیت بیش از حد پوست افتاب‌سوزنخه به علت حساسیت بیش از حد انتهای‌های عصبی است که به دنبال حضور محصولات موضعی بافت (مثل هیستامین و پروستاگلاندین) در محل افتاب‌سوزنخگی است.
- ۲- تسهیل انتقال پیام‌ها در راه‌های حسی که پردردی ثانویه نامیده می‌شود. پردردی ثانویه غالباً از ضایعات طناب نخاعی با تالاموس هستند که مثال‌های آن شامل زونا، تیک دردناک و سندرم براون سکوارد است.

که علت درد در زونا عفونت ویروسی عصبی گانگلیون ریشه خلفی است که سبب درد شدید در قطعه درماتومی آن گانگلیون شده و بدین ترتیب نوعی درد قطعه‌ای ایجاد می‌کند.

که اختلال حسی لامسه نمی‌تواند منجر به پردردی ثانویه شود.

مواد شیمیایی محرک گیرنده‌های شیمیایی درد

برخی مواد شیمیایی باعث افزایش حساسیت انتهای‌های درد می‌شوند مثل: برادی‌کینین (دردناک‌ترین)، سروتونین، هیستامین، یون‌های پتاسیم، اسیدها، استیل‌کولین و آنزیم‌های پروتولیتیک به علاوه‌ی پروستاگلاندین‌ها و ماده‌ی P (به صورت غیرمستقیم) سیستم ضد درد شامل سه جزء است:

- ۱- نواحی خاکستری دور قناتی (اطراف بطن سوم) و دور بطنی که نورون‌های این ناحیه پیام‌هایی را به نواحی زیر می‌فرستند.
- ۲- هسته‌ی سجافی (رافه) بزرگ که یک هسته‌ی نازک در قسمت تحتانی پل و قسمت فوقانی بصل النخاع بوده و نیز به هسته‌ی مشبك پارازیگانتوسلولار که در طرفین بصل النخاع قرار گرفته‌است. از این هسته‌ها پیام‌های دسته دوم از طریق ستون خلفی طرفی نخاع به پایین فرستاده می‌شوند.
- ۳- کمپلکس مهارکننده‌ی درد در شاخ خلفی طناب نخاعی که در این محل پیام‌های ضد درد می‌توانند درد را قبل از رله شدن به منز موقوف کنند.

انکفالین و سروتونین دو ماده‌ی ناقل در سیستم ضد درد هستند. نقل است که انکفالین هم به صورت پیش‌سیناپسی و هم پس‌سیناپسی می‌تواند درد حاد و مزمن را مهار کند.

یه سندرمی هست به اسم براون - سکوارد:

اگر فقط یک نیمه‌ی جانبی از طناب نخاعی قطع شود، تمام فعالیت‌های حرکتی در تمام سگمان‌های زیر محل آسیب در همان سمت متوقف می‌شود همچنین حس‌های درد، گرما و سرما و لمس کم‌دقیق و خارش و... که مربوط به مسیر اسپینو-تالامیک هستند، در سمت مقابل بدن زیر محل آسیب از بین می‌روند و حس‌هایی که در مسیر ستون‌های خلفی و خلفی-جانبی منتقل می‌شوند (مثل حس‌های حرکت و وضعیت، حس ارتعاش، تعیین محل دقیق و تمیز دو نقطه و لمس دقیق و ظریف و...) در تمام درماتوم‌های زیر محل آسیب و همان سمت از بین می‌روند.

پاسخ هنگامی که یکی از احساسات دچار بیماری می‌شود، بیماری به پرده صفاق، جنب یا پریکارد جداری منتشر می‌شود، همانند پوست دارای رشته‌های درد اعصاب نخاعی محیطی گستره است؛ بنابراین این درد جداری، تیز است، یعنی برش صفاق جداری با چاقو بسیار دردناک است اما برش مشابه در صفاق احساسی یا روده چندان دردناک نیست.

وقتی که درد احساسی به سطح بدن ارجاع می‌یابد، شخص عموماً محل درد را در همان قطعه درماتومی شناسایی می‌کند که در دوران رویانی منشأ ارگان احساسی بوده است و نه لزوماً در محل کنونی ارگان احساسی. برای مثال، قلب از گردن و قسمت فوقانی قفسه سینه منشأ می‌گیرد و بنابراین رشته‌های درد احساسی قلب از طریق اعصاب سمباتیک حسی به طرف بالا حرکت کرده و بین قطعات C3-T5 نخاع وارد می‌شوند. در نتیجه، درد قلبی به یک طرف گردن، یا شانه، روی عضلات پکتورال، در امتداد بازو و ناحیه زیرجناغ در قفسه سینه فوقانی ارجاع پیدا می‌کند این محل‌ها، قسمت‌هایی از سطح بدن هستند که رشته‌های عصبی حسی پیکری خود را به قطعات C3-T5 نخاع می‌فرستند. غالباً درد در سمت چپ بدن بیشتر از سمت راست حس می‌شود، زیرا در بیماری‌های عروق کرونری، سمت چپ قلب بیشتر از سمت راست آن درگیر می‌شود. در ایسکمی عضلات قلب احتمال دارد درد در عضوی به غیر از بافت آسیب‌دیده حس شود.

پاسخ نورون‌های نواحی خاکستری دور قناتی و دور بطنی انکفالین، نورون‌های هسته‌ی سجافی (رافه) سروتونین و نورون‌های کمپلکس مهارکننده درد انکفالین ترشح می‌کنند پس به ترتیب از بالا به پایین شد: انکفالین → سروتونین → انکفالین.

سروتونین ادم منافقه‌ی سیستم عصبی بدن ماست. حتماً پیش خودت می‌برسی چرا؟ دلیلش اینه که سروتونین هم گیرنده‌ی درد رو تحریک می‌کنه و هم در سیستم ضد درد دخالت داره! مثلاً نورون‌های سروتونرژیک ساقه‌ی مغز در بی‌دردی ایجاد شده توسط ایپوئیدها دخالت دارند. فعالیت پایانه‌های عصبی سروتونرژیک هسته سجافی، در شاخ خلفی نخاع سبب جلوگیری از انتقال پیام درد می‌شود.

پاسخ گلوتامات میانجی عصبی فیرهای درد تند نوع A_δ است که سریع اثر می‌کند ماده‌ی P هم میانجی عصبی فیرهای نوع C است که یک احساس تا خیری ایجاد می‌کند. مانند دردهای احساسی حقیقی‌ای که از حفره‌های شکم و سینه منشأ می‌گیرند و مزمن و زجرآورند!

۱- در کدام یک از خاییات زیر احتمال دارد درد در عضوی به غیر از بافت آسیب‌دیده حس

شود؟ (زندان پزشکی تهران)

نومور مفصل زانو

در رانکی مفصل شانه

ایسکمی عضلات قلب

التهاب پرده صفاق

۲- فعالیت کدام پایانه‌های عصبی در شاخ خلفی نخاع سبب جلوگیری از انتقال پیام درد می‌شود؟ (زندان پزشکی شهروبر ۹۹ - کشوری)

سروتونرژیک

کلابسیترژیک

هیستامینرژیک

گلوتاماترژیک

۲- در نخاع و در انتهای فیر عصبی درد نوع A_δ کدام ناقل عصبی ترشح می‌شود؟ (زندان پزشکی شهروبر ۹۹)

سروتونین گلوتامات

استیبل کولین دوپامین

۴- تحریک کدام بک با مکانیسم مهار جانبی، منجر به بروز اثر ضد دردی می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

۱) ناجهی خاکستری دور قاتی PAG

۲) هسته‌های دور بطنی هیپوپنالاموس

۳) فیبرهای حامل حس تمام

۴) فیبرهای حامل حس خارش

پاسخ تحریک فیبرهای حسی بزرگ نوع *Ab* گیرنده‌های محیطی لامسه می‌تواند انتقال درد از همان نواحی بدن را سرکوب کند که احتمالاً علت آن مهار جانبی موضعی طناب نخاعی است و به آن کنترل دروازه‌ای می‌گویند و پایه تسکین درد در طب سوزنی است.

پاسخ مرور کن:

۵- کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی و زنان‌پزشکی قلبی)

۱) درد تند از طریق ستون‌های خلفی - نوار میانی انتقال می‌یابد.

۲) درد مزمن از طریق مسیر پالتو اسپاینوتالامیک انتقال می‌یابد.

۳) با تداوم محرک درد حساسیت گیرنده‌های درد کامش می‌یابد.

۴) مسیر پالتو اسپاینوتالامیک به طور وسیعی به قشر مغز ختم می‌شود.

میانجی	مسیر	لیبر	نتایج	اتواع درد
Ab	نوار نئو اسپاینوتالامیک انتهای مسیر: کمی در نواحی مشبك ساقه مغز، اکثرا همراه با حس لمس به کمپلکس شکمی قاعده‌ای تالاموس در ادامه کمی به هسته‌های پشتی تالاموس سپس قاعده مغز و قشر حس - حرکتی متنه می‌شود.		حرکتی، مکانیکی	درد تند (شارپ/اتیز)
C	نوار پالتو اسپاینوتالامیک انتهای مسیر: کمی به تالاموس، اکثرا به ساقه مغز		حرکتی شیمیایی درد، گاها مکانیکی و حرارتی مداوم (دردهای احشایی)	درد مزمن (مبهم)
-	سیناپس با نورون‌های حسی پوست	-	دردهای پوستی راجعه	درد ارجاعی

۶- در صورت قطع نیمه راست نخاع کدام اختلالات زیر بروز می‌کند؟ (زنان‌پزشکی اسفنده ۹۹ - گشواری)

۱) حرکات ظریف نیمه راست، حس حرارت سمت چپ و حس ارتقاش سمت راست بدن

۲) حرکات ظریف نیمه چپ، حس خارش سمت راست و حس وضعی سمت چپ بدن

۳) حرکات ظریف نیمه راست، حس درد سمت راست و حس لمس دقیق سمت چپ بدن

۴) حرکات ظریف نیمه چپ، حس قلقلک سمت راست و حس لمس خام سمت چپ بدن

همانطور که در درسنامه و جدول بالا مشخص هست، درد مزمن از طریق مسیر پالتو اسپاینوتالامیک انتقال می‌یابد.

پاسخ همانطور که در درسنامه گفته شد، اگر فقط یک نیمه‌ی جانبی از طناب نخاعی قطع شود، تمام فعالیت‌های حرکتی در تمام سگمان‌های زیر محل آسیب در همان سمت متوقف می‌شود. (در اینجا سمت راست) همچنین

حس‌های مربوط به مسیر اسپایوتالامیک (مثل حس حرارت) در سمت مقابل بدن زیر محل آسیب از بین می‌روند (در اینجا چپ) و حس‌هایی که در مسیر ستون‌های خلفی و خلفی-جانبی منتقل می‌شوند (مثل ارتعاش) در تمام درمان‌های زیر محل آسیب و همان سمت از بین می‌روند. (در اینجا راست)

پاسخ تحریک این نواحی سیگنال‌های درد را متوقف می‌کند:

ماده خاکستری دور قناتی و دور بطنی، هسته رافه، هسته‌های مشبک پارازیگانتوسلولار، کمپلکس مهارکننده درد در شاخ خلفی نخاع، هسته‌های دور بطنی در تalamوس، دسته میانی مغز پیشین در هیپوتالاموس

۷- تحریک کدام ناحیه مغزی می‌تواند حس درد را تعديل نماید؟ (نداشتنی شوریور ۹۹-کشوری)

۱ کمپلکس زیتونی فوقانی

۲ مخچه

۳ ماده خاکستری دور قنات

۴ آمیکدال

پاسخ مطابق درسنامه، هسته رافه سیستم ضد درد است و توسط سروتونین اثر می‌کند، بنابراین تحریک آن باعث مهار ارسال ایمپالس‌های درد در نخاع می‌شود. البته در این هسته سروتونین به واسطه انکفالین عمل می‌کند

۸- در ماره هسته رافه کدام عبارت صحیح است؟ (پژوهشکن آستان ۱۴- میان (وره کشوری))

۱ تحریک آن باعث مهار ارسال ایمپالس‌های درد در نخاع می‌شود

۲ مورفین با مهار آن باعث تسکین درد می‌شود.

۳ میانجی شیمیایی اصلی آن نور آدرنالین است.

۴ در درد حس تماسی دقیق نقش دارد.

پاسخ از آنجایی که هسته بین‌تیغه‌ای یا ایترالامینار تalamوس از سیستم ریکولار که اثرات ضد دردی دارد آوران می‌گیرد تحریک این هسته هم اثرات ضد دردی دارد.

۹- تحریک کدام هسته مغزی زیر اثرات ضد دردی ایجاد می‌کند؟ (نداشتنی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

۱ تنواستریاتوم

۲ هسته دندانه‌دار مخچه

۳ هسته پاراونتریکولار هیپوتالاموس

۴ هسته بین‌تیغه‌ای تalamوس

پاسخ به شکل که سیستم ضد درد را به تصویر کشیده دقت کن! بی‌دردی، اثر تحریک الکتریکی ماده خاکستری دور قنات می‌باشد.

۱۰- کدام یک از موارد زیر، اثر تحریک الکتریکی ماده خاکستری دور قنات می‌باشد؟ (پژوهشکن دی ۹۹- میان (وره کشوری))

۱ تحریک بدیری بالای نورون‌های حرکتی

۲ لرزش در هنگام انجام فعالیت

۳ بی‌دردی

۴ فعالیت شبیه صرعی

۱۱- در معاشه یک بیمار مشخص شده است که حس تماس دقیق در بخشی از دست راست وی از بین رفته، ولی معزک های حرارتی را حس می کند، چه اختلالی در نخاع ایجاد شده است؟

(پزشکی شوریور ۹۹-کشوری)

قطع نیمه راست نخاع در ناحیه C6

قطع نیمه راست نخاع در ناحیه T4

قطع نیمه چپ نخاع در ناحیه C6

قطع نیمه چپ نخاع در ناحیه T4

پاس با توجه به پاسخ سؤال ۶ و متن درسنامه، حس تماس دقیق در همان سمت آسیب (در اینجا سمت راست) از بین میرود و چون اختلال حس در دست ایجاد شده، قطع نیمه راست نخاع در ناحیه C6 اتفاق افتاده است.

۱۲- علت غالب درد احشایی چیست؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

تحریک الکتریکی

تحریک شیمیایی

کشش

فشار زیاد

پاس همانطور که در درسنامه در قسمت علل درد احشایی حقیقی گفته شد، علت غالب درد احشایی، کشش است.

نکات پر تکرار

کبرنده‌های هس، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات

۱) عملت فستگی سیناپسی، کاهش ذقایق نور و ترنسمیترهاست.

۲) در مهار پیش‌سیناپسی انتقال سیناپس با مسدود کردن کاتال در پهه دار کلسمی متوقف می‌شود.

۳) با افزایش شدت هرک، فرکانس پتانسیل عمل در نورون هس افزایش می‌یابد.

۴) اسیدروز، فعالیت سیناپسی را کاهش می‌دهد.

۵) کاتال وابسته به ولتاژ کلسمی، مسئول رهایش نور و ترنسمیتر است.

سازماندهی کلی هس‌های تماسی و وضعیت

۱) سرعت هدایت ارتعاش و لمس دقیق بالاست. (محل تقاطع: بصل الناقع).

۲) کبرنده مایسنه و مرکل، حرکت بر روی پوست را تشییع می‌دهد.

۳) مسیر DORSAL COLUMN LEMNISCUS: انتقال هس ارتعاش / هس لمس دقیق / حرکت بر روی پوست / هس وضعیت

۴) کبرنده‌ی پاپینی، هس ارتعاش را منتقل می‌کند.

۵) لب اندازی است که در قشر هس پیکری اولیه سطح وسیعتری را به فود افتتاحی دارد است.

۶) برداشتن دو طرفی ناحیه‌ی هس پیکری I = آستروگنوزی = نداشتن قضاوت درست از قوام و شکل اشیاء

۷) آمورفوسترن، برداشتن ناحیه‌ی ارتباطی هس پیکری در یک طرف مغز است که سبب می‌شود شفاف یک سمت بدن خود را به طور کلی فراموش کند.

۸) کبرنده‌ی پاپینی

عمیق و تندر سازش است.

تشییع ارتعاش با فرکانس بالا از طریق مسیر ستون فلسفی

سافتار فیزیکی کبرنده‌ی پاپینی دلیل سازش‌زیری سریع آن است.

۹) با افزایش شدت تحریک راهنما و فرکانس، پتانسیل عمل افزایش می‌یابد.

۱۰) اجسام مایسنه تطابق سریع دارند. (فازیک هستند).

۱۱) تغییرات درازمدت، پاعده تنظیم کاهشی (رفتن موقتی رپتورها به داخل سلول) یا افزایشی کبرنده سیناپسی می‌شوند.

درد و هرارت و خنک درد

لکات پر تکرار

۱) انکفالین:

از ارادشدن انکفالین از انتهای فیبرهای نشکنیلات دور قناتی به هسته‌ی راهه (هسته‌ی راهه پنجه سیستم خنک درد است).

هاره‌ی خنک درد

هاره‌ی درد از طریق پیش‌سیناپسی

۲) گلوتامات، انتقال درد سریع (فیبرهای میلین دار A دلتا) / ماده‌ی P، انتقال درد آهسته
۳) درد انتهاب دوازده، درد ربوغی یا انتشاری است.

۴) قطع عرضی نیمه‌ی راست نفع، افتلال در انتقال ارتعاش سمت راست و فارش سمت چپ افتلال ایجاد می‌کند.

۵) درد هزمن، از مسیر پالتواسپاینو تالامیک منتقل می‌کردد و هسته‌ی INTRA LAMINAR در انتقال آن نقش دارد.

۶) برادیکینین، هیستامین، سروتونین، باعث افزایش هساسیت انتهای عصبی به درد می‌شوند. (برادیکینین از همه بیشتر)

۷) سروتونین مسیر درد را مسدود می‌کند و نوروترنسمیتر سیستم کنترل درد مرکزی است.

۸) قطع یک طرفه نفع در یک قطعه، سبب از بین رفتن لمس دقیق همان سمت و هرارت سمت مقابل در زیر ناهیه برش می‌شود.

۹) یون پتاسیم از موارد در رزا است.

ارائه خدمات در مقاطع

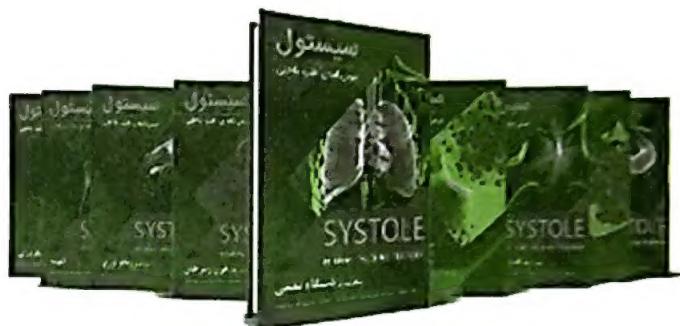


موسسه آموزشی
دانشآموختگان تهران



علوم پایه پزشکی و دندانپزشکی

مقطع فیزیوپاتولوژی



مقطع استاجری و آزمون پره‌انترنی



آزمون رزیدنی



آزمون لیسانس به پزشکی

